This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

462.

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LEYDEN IN BERLIN, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

DREIUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 41 HOLZSCHNITTEN UND 6 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1879.

UNIV OF CALIF

Inhalt des dreiundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 18. December 1878).

Seite

I. Ueber die Aufgaben des klinischen Unterrichts und der klinischen Institute. Rede, gehalten bei der Eröffnung des medicinisch-klinischen Institutes der k. Universität München am 8. Juni 1878. Von Professor Dr. v. Ziemssen, Conservator des klinischen Institutes (Tafel I. II) 1

II. Das medicinisch-klinische Institut der Universität München, beschrieben von Professor Dr. v. Ziemssen und Baurath A. Zenetti (Tafel I. II) 31

III. Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie. Von Dr. J. W. Runeberg, Professor der klinischen Medicin in Helsingfors 41

IV. Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramms. Von Prof. S. Rosenstein in Leiden 75

V. Ueber nervöse Dyspepsie. Von Professor W. O. Leube in Erlangen 98

VI. Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch den Harn. Von Wilhelm Ebstein, Professor in Göttingen (Tafel III. 1) 115

VII. Ein Paar neue Fälle von Cystinurie. Von Demselben 138

VIII. Laryngoskopische Mittheilungen. Von Dr. Schech, Docent in München 152

IX. Ueber Retention des abgestorbenen Foetus in der Gebärmutterhöhle bis zum normalen Schwangerschaftsende. Von Dr. Friedrich Röth, Bezirksarzt in Bamberg (Tafel V. VI. Fig. 1. 2) 177

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Myelitis chronica hypertrophica. Von Prof. A. Vogel in Dorpat (Tafel V. VI. Fig. I—VI) 198

2. Zur Kenntniss des Rhabdomyoms der kindlichen Niere. Von Dr. Huber in Memmingen (Tafel III. II. IV) 205

Mikroskopische Untersuchung des vorbeschriebenen Rhabdomyoms. Von Dr. Eugen Boström, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen 209

88/1.

Seite

XI. Besprechungen.
1. Möbius, Grundriss des deutschen Militär-Sanitätswesens (Dr. A. Schuster) 213
2. v. Ziemssen, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben (Dr. Guido Künstle) 214
3. Holmgren, Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu der Eisenbahn und Marine. Deutsche autorisirte Uebersetzung (Dr. Guido Künstle) 217
4. Wiel, Diätetisches Kochbuch für Gesunde und Kranke, mit besonderer Rücksicht auf den Tisch für Magenkranke (Dr. Guido Künstle) 221

Drittes Heft

(ausgegeben am 5. Februar 1879).

XII. Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie. Von Dr. J. W. Runeberg, Professor der klinischen Medicin in Helsingfors (Schluss) 225
XIII. Die Indican-Ausscheidung in Krankheiten. Von Dr. Max Hennige aus Magdeburg, bisherigem Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Nürnberg 271
XIV. Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach. Mittheilung aus der Districtspoliklinik zu Leipzig. Von Prof. Otto Heubner in Leipzig 288
XV. Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Von Dr. Franz Tuczek, Assistenzarzt 302
XVI. Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg 331
XVII. Gibt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks? Von Dr. med. Richard Schulz, Prosector am herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig 343
XVIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein Fall von secundärer acuter Miliarcarcinose der Lungen. Von Dr. A. Beger, Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig 357
2. Ataxie nach Diphtheritis. Von Dr. Richard Schulz, Prosector am herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig . 360
XIX. Besprechungen.
Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten (Dr. Guido Künstle) 365

Viertes Heft

(ausgegeben am 5. März 1879).

Seite

XX. Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrektasie. Von Dr. Reinhard von den Velden, I. Assistenzarzt der med. Klinik zu Strassburg i. E. 369

XXI. Ueber Schallleitung und Schallbildung bei der Percussion des Thorax. Von Dr. F. Ritter in Vechta (Oldenburg) 400

XXII. Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten. Von B. Naunyn in Königsberg i. Pr. 414

XXIII. Zur Lehre vom Husten. Von Demselben 423

XXIV. Zur Charakteristik und Behandlung schwerer Dysenterien. Von Dr. A. Wernich in Berlin 428

XXV. Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Von Dr. H. ten Cate Hoedemaker, Assistenzarzt der elektro-therapeutischen Station in Heidelberg 443

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Eine Bemerkung zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum. Von Dr. Flesch in Frankfurt a. M. 455
2. Statistik der Typhusbewegung auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen zu München für die Jahre 1876 und 1877. Von Dr. Heimer, Assistenzarzt 456
3. Ueber Leptothrix im Harne. Von Dr. Huber in Memmingen 463

XXVII. Besprechungen.

1. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie XVI. Band (Mayer) 465
2. Claude Bernard's Vorlesungen über den Diabetes und die thierische Zuckerbildung. Deutsch herausgegeben und ergänzt von Dr. Karl Posner (Dr. Guido Künstle) . . 474
3. Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle; Leukoplakia buccalis von Dr. Ernst Schwimmer (Dr. P. Michelson, Königsberg i. Pr.) 477

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 15. Mai 1879).

XXVIII. Die physikalischen Grundlagen der Pneumatometrie und des Luftwechsels in den Lungen. Von J. Neupauer in Budapest . . 481

XXIX. Ueber einige Rückenmarkssymptome bei chronischen Gehirnerkrankungen. Von Dr. Th. Rumpf, Assistenzarzt der elektro-therapeutischen Station in Heidelberg 527

XXX. Zur Allorhythmie des Herzens. Von Prof. Julius Sommerbrodt in Breslau 542

Seite

XXXI. Zur Diagnose und Therapie der Magenerweiterung. Aus der Universitätspoliklinik des Professor Dr. Johann Wagner in Budapest. Von Dr. Sigmund Purgesz jun., Universitätsdocent und Assistent der Klinik 554

XXXII. Ueber den Pavor nocturnus der Kinder (Nächtliches Aufschrecken, Night terrors). Von Dr. Adolf Wertheimber in München . 564

XXXIII. Die Verletzungen der Magenschleimhaut durch Magenpumpen. Von Dr. F. Haenisch in Greifswald 579

XXXIV. Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungs-Ataxie. Von Dr. Julius Althaus in London 592

XXXV. Trachealsyphilis. Von Dr. Albert Beger, Assistent an der medicinischen Klinik zu Leipzig 608

XXXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Magenerweichung ante mortem. Von Dr. Thorspecken in Bremen 621
2. Ein Beitrag zur Hörbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalarterie an der linken Seite des Halses. Von Professor Dr. L. Thomas 622
3. Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa. Von Dr. G. Deininger in Dinkelsbühl 624
4. Lymphangiom des Magens. Von Dr. Engel-Reimers in Hamburg 632

XXXVII. Besprechungen.

1. Dr. Victor v. Bruns, Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung u. Anwendung (Dr. A. Schmid, Reichenhall) 634
2. Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit von Dr. Hugo Magnus, Docenten der Augenheilkunde an der Universität zu Breslau. Separabdruck aus v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XXIV. 4. (Dr. Guido Künstle) 639
3. Die Einreibungscur bei Syphilisformen. Nach eigenen Beobachtungen von Dr. Carl Sigmund R. v. Ilanor, o. ö. Professor der Klinik für Syphilis an der k. k. Universität und Primärarzt in dem k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien. 5. gänzlich umgebarbeitete Auflage (Penzoldt, Erlangen) 641
4. Illustrirte Vierteljahrschrift der ärztlichen Polytechnik. Herausgegeben von Dr. G. Beck (Penzoldt, Erlangen) . . . 641

I.

Ueber die Aufgaben des klinischen Unterrichts

und

der klinischen Institute.

Rede, gehalten bei der Eröffnung des medicinisch-klinischen Institutes der k. Universität München [1]) am 8. Juni 1878,

von

Professor Dr. v. Ziemssen,
Conservator des klin. Institutes.

(Hierzu Tafel I. II.)

Hochgeehrte Anwesende!

Der Tag, an dem ein neues wissenschaftliches Institut seiner Bestimmung übergeben wird, ist ein Festtag für Jeden, dem die Wissenschaft am Herzen liegt, ein besonderer Festtag aber für Diejenigen, welche berufen sind, die Wissenschaft zu lehren und zu pflegen.

Und wie im Schoosse der Familie sich die Freunde des Hauses um die Wiege des Neugeborenen versammeln, um ihm bei seiner Aufnahme in den Verband der Gemeinde die besten Wünsche mit auf den Lebensweg zu geben, so verleihen auch Sie, hochgeehrte Herren, durch Ihre Anwesenheit dem Tage, an dem diese jüngste Tochter unserer Hochschule ins Leben hinaustritt, die schönste Weihe und die beste Vorbedeutung.

Mit dem warmen Interesse, welches Sie der heutigen Feier erweisen, ehren sie zugleich auch die Alma mater Ludovico-Maximilianea, welche heute mit ebensoviel Stolz als Freude auf dieses jüngste ihrer Attribute herabblickt. Denn eine neue Stätte der Wissenschaft und des Unterrichts ist ihr geschaffen, würdig der deutschen Wissenschaft, würdig der hohen Stellung unserer Hochschule im Kreise ihrer Schwestern.

Die Geschichte ihrer Entstehung lässt sich in wenig Worten zusammenfassen.

Schon seit einem Decennium war die Nothwendigkeit einer gründlichen Reform der äusseren Verhältnisse der Münchener Kliniken

1) Die Anmerkungen siehe S. 21 ff.

mehr und mehr hervorgetreten. Die Beschränktheit der für den klinischen Unterricht im Krankenhause l. I. bei der Uebersiedelung der Universität von Landshut nach München im Jahre 1824 bestimmten Räumlichkeiten hatte bei der zunehmenden Frequenz der Studirenden und der gänzlichen Umgestaltung der klinischen Unterrichts-Methoden allmählich zu geradezu unerträglichen Zuständen geführt. Für den gesammten medicinisch-klinischen Unterricht standen ausser den Krankenzimmern nur zwei Hörsäle zu Gebote, von denen der eine zugleich Operationssaal war, und es fehlte nicht nur an den unentbehrlichsten Räumen und Einrichtungen, sondern auch an den nöthigsten Mitteln für die Unterrichts- und Arbeitszwecke [2]).

Wie schwer unter diesen Missständen die Bedürfnisse des Unterrichts und der wissenschaftlichen Arbeit leiden mussten, leuchtet von selbst ein.

Auf welchem Wege konnte nun eine Abhilfe geschafft werden?

Das Krankenhaus sah sich zur Beschaffung so zahlreicher Räumlichkeiten, als für die beregten Zwecke nöthig waren, weder verpflichtet noch überall im Stande, da es selbst dauernd unter dem durch die stetig wachsende Zahl der Kranken bedingten Raummangel litt.

In dieser Nothlage entwarf ich im Jahre 1874 das Programm zu dem Neubau eines selbstständigen, mit dem Krankenhause in organischem Zusammenhange stehenden medicinisch-klinischen Institutes, welches einerseits alle für den Unterricht und die wissenschaftliche Arbeit nöthigen Räume in sich vereinigen und andererseits das gesammte Beobachtungsmaterial der drei medicinischen Abtheilungen des Krankenhauses für die Unterweisung des ärztlichen Nachwuchses und für die Förderung der Wissenschaft zu verwerthen in der Lage sein sollte.

Der rasche Aufschwung der klinischen Medicin in den letzten Decennien hat wie auch bei den anderen Sparten der medicinischen Wissenschaft die Anforderungen an die dem Unterrichte und der wissenschaftlichen Arbeit gewidmeten Räumlichkeiten rasch zu bedeutender Höhe gesteigert und zugleich die Ausstattung derselben mit allen den technischen, instrumentellen und literarischen Hilfsmitteln unerlässlich gemacht, deren Anwendung die heutige naturwissenschaftliche Methode der klinischen Medicin gebieterisch fordert.

Das Programm liefert den Nachweis, dass die medicinische Klinik von heute sich nicht mehr wie vor 40 Jahren mit einigen Krankenzimmern und einem Hörsaale begnügen kann. Als eine der wichtigsten, ja vielleicht als die

wichtigste der für die Ausbildung der jungen Aerzte bestimmten Institutionen ist sie vollberechtigt, die Vereinigung der für den Unterricht und die wissenschaftliche Arbeit bestimmten Räume und Mittel zu einem selbstständigen Institute zu verlangen.

Dieses Programm, ins Detail ausgearbeitet und mit den erforderlichen Plänen und Kostenvoranschlägen versehen, wurde von mir im Frühjahre 1875 der medicinischen Facultät und dem königlichen academischen Senate vorgelegt. Von beiden gebilligt, wurde es sodann der höchsten Stelle unterbreitet. Das königliche Staatsministerium erachtete das Bedürfniss für sachlich begründet und stellte in das Budget der XIII. Finanzperiode die Summe von 257,000 Mark für den Neubau und die innere Einrichtung des Institutes ein. Dieses Postulat wurde von den Kammern nach Vornahme einiger Abstriche im Juli 1876 genehmigt und erhielt die Sanction des Königs im August 1876.

Die Reduction der Bausumme Seitens des Landtages machte zunächst Abänderungen der Baupläne nöthig; ein Flügel mit 4 Zimmern musste von dem ursprünglichen Programme gestrichen werden. Inzwischen wurden wegen des Baugrundes auf dem Krankenhausareale, sowie im Betreff des zukünftigen Verhältnisses des Institutes zum Krankenhause Verhandlungen mit dem Stadtmagistrate eingeleitet. Eine commissionell vereinbarte Punctation erhielt die Genehmigung beider Gemeinde-Collegien. Nur diesem entgegenkommenden und raschen Handeln der Gemeindebehörden danken wir es, dass der Neubau noch im Jahre 1876 begonnen werden konnte.

Am 6. December 1876 geschah der erste Spatenstich. Die günstigen Witterungsverhältnisse des Winters gestatteten eine fast ununterbrochene Fortführung der Bauarbeiten und so kam der Bau schon zum April vor. Js. unter Dach. Dank der rühmlichst bekannten Umsicht des obersten Bauleiters, des Herrn Baurathes Zenetti wurden nun die baulichen Einrichtungen im Sommer soweit gefördert, dass der klinische Unterricht schon Anfang November vor. Js. in dem allerdings noch unfertigen Gebäude begonnen werden konnte.

Was noch fehlte an baulichen Einrichtungen und an Gegenständen der inneren Ausstattung, das ist im Laufe des Winters hinzugefügt, und während der Frühjahrsmonate ist die letzte Hand an den Bau gelegt worden. So kann ich Ihnen, verehrte Herren, das Institut heute als etwas Fertiges, durch die Erfahrung eines Semesters bereits Erprobtes vorführen.

Lassen Sie mich an die Entwicklungsgeschichte des Institutes nun eine Darlegung seiner Aufgaben und der zur Erfüllung derselben getroffenen Einrichtungen anschliessen.

Unser Institut ist zunächst und vor Allem bestimmt, dem Unterrichte zu dienen. Dementsprechend ist in der ganzen Anlage wie in der Durchführung das grösste Gewicht darauf gelegt, dass das Institut dieser Aufgabe in der vollkommensten Weise gerecht werde.

Sodann soll unser neues Institut zur Förderung der Wissenschaft mitwirken — und auch zur Erfüllung dieser seiner Bestimmung finden Sie hier alle Bedingungen gegeben.

Unterziehen wir den derzeitigen Zustand der klinischen Lehranstalten an den Universitäten Deutschlands und des Auslandes einer vorurtheilsfreien Prüfung, so müssen wir gestehen, dass derselbe leider sehr viel zu wünschen übrig lässt. Neben den Krankenzimmern findet man gewöhnlich nur einzelne nothdürftig eingerichtete Zimmer, welche für die Aufbewahrung von Instrumenten und Lehrmitteln aller Art, für die Vornahme diagnostischer Untersuchungen, therapeutischer Maassnahmen, mikroskopischer und chemischer Untersuchungen und zugleich als Arbeitszimmer des Directors und seiner Assistenten dienen müssen. Und sieht man weiter zu, mit welchen Mitteln das eigentliche wissenschaftliche Bedürfniss des Unterrichts und der Arbeit bestritten wird, so findet man fast durchweg finanzielle Calamitäten, welche Alles, was nicht unmittelbar für den Tagesgebrauch bestimmt und nothwendig ist, als fast unerreichbar erscheinen lassen [3]).

Ein solcher Zustand, meine Herren, kann nur so lange bestehen, als die Nothwendigkeit einer Erweiterung der Räume und der Lehrmittel nicht nachgewiesen ist. Ist einmal das Bedürfniss klar zu Tage gelegt, so wird keine einsichtsvolle Regierung Bedenken tragen, demselben abzuhelfen und keine Landesvertretung wird die Mittel zur Durchführung der nöthigen Reformen versagen.

So erwuchsen im 17. Jahrhunderte aus dem offenbaren Bedürfnisse des Unterrichts heraus die anatomischen Theater, so im 18. Jahrhunderte die Kliniken, so entstanden in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts die physikalischen, die chemischen und die physiologischen Institute, so haben sich in den letzten Jahrzehnten die pathologischen Institute entwickelt. Musste sich doch auch die pathologische Anatomie bis vor zwei Decennien überall mit einem Secirsaale und einigen Sammlungszimmern begnügen. Dazu gesellt sich neuerdings das Bedürfniss nach ophthalmologischen, pharmakologischen und hygienischen Instituten.

Diese gewissermaassen stürmische Häufung der Institute und die Steigerung ihrer Anforderungen an die Mittel der Universitäten erregt hie und da in wissenschaftlichen und finanziellen Kreisen Bedenken und wir hören nicht selten die Bemerkung, dass doch auch früher bei bescheidenen Einrichtungen und kleinen Institutsräumen die Wissenschaft gediehen und Grosses geleistet sei. Diese Behauptung ist ja an sich richtig, allein wollte man daraus den Schluss ziehen, dass man deshalb auch jetzt noch unter denselben Verhältnissen dasselbe leisten könne, so würde das irrig sein. Der Grund liegt eben in dem gänzlichen Umschwung der Anschauungen und der Forschungsmethoden in der Medicin, wie ihn unser Jahrhundert für die Physiologie und Pathologie, für die klinische Medicin aber besonders die letzten Decennien gebracht haben.

Die Medicin ist in die Reihe der Naturwissenschaften eingetreten. Sie hat, indem sie sich die exacten Methoden der naturwissenschaftlichen Forschung zu eigen gemacht hat, zunächst auf dem Gebiete der Morphologie und Physiologie eine glänzende Entwicklung aufzuweisen.

Wenn die Pathologie und besonders die Therapie noch weit zurück sind in der streng wissenschaftlichen Entwicklung, so liegt der Grund einerseits in den ausserordentlichen Schwierigkeiten, welche der kranke menschliche Organismus der wissenschaftlichen Forschung darbietet, andererseits aber auch in dem Umstande, dass die naturwissenschaftliche Methode in der klinischen Medicin sich überhaupt erst in den beiden letzten Decennien Bahn zu brechen angefangen hat.

Noch bis zu Anfang unseres Jahrhunderts, ja für die klinische Medicin in Deutschland noch bis zu Anfang der Vierziger Jahre, war die Methode des Forschens und Unterrichtens eine wesentlich empirisch-dogmatische. Auf der Basis einer tausendjährigen ärztlichen Erfahrung standen ehrwürdig und unantastbar die Lehrsätze der Heilkunde da. Die einfache hippokratische Naturbeobachtung konnte bei allem Fleisse und aller Sorgfalt doch immer nur die natürlichen Vorgänge in ihrem Ablaufe belauschen und die Regelmässigkeit ihrer Wiederkehr in denselben Krankheiten und unter denselben Bedingungen constatiren, um hieraus Regeln für die Diagnose und die Therapie zu abstrahiren.

Von dem Lehrer überkam der Schüler die Achtung vor der Autorität: ehrfurchtsvoll trat er in die Fusstapfen des Meisters und gewöhnte sich, die Lehren der alten Aerzte als unanfechtbare Wahrheiten hochzuhalten.

Schon die ganze Methode des Unterrichtes im Mittelalter und

in der neueren Zeit bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts dokumentirt das Vorherrschen des Autoritativen. Die Anlehnung des Vortrages und der wissenschaftlichen Arbeit an die Textesworte eines der medicinischen Kirchenväter, wie sie Virchow nennt, kennzeichnet von vorneherein den Verzicht auf selbstständiges Forschen und eigene Kritik, den der Lehrer dem Schüler einimpfte. So bestand der Unterricht wesentlich in der Erklärung eines medicinischen Schriftstellers, und die literarische Production gipfelte im Allgemeinen in der Herausgabe von Commentaren der Werke eines Hippokrates, Galen, Boerhaave u. A.

Erst die französische Schule, welche am Eingange unseres Jahrhunderts ihr glänzendes Licht über die wissenschaftliche Welt ausgehen liess, hat den Bann gebrochen, in dem das Dogma und der Autoritätsglaube die Medicin durch Jahrtausende erhalten hatte.

Bichat's eminenter Forschergeist und nach ihm die übrigen grossen Geister der französischen exacten Schule haben die naturwissenschaftliche Forschungsmethode zum Durchbruch gebracht und dieselbe der Medicin als ein unveräusserliches Besitzthum für alle Zeiten zu eigen gemacht.

Heutzutage ist die hippokratische Methode nicht mehr das Ideal des Klinikers, so unerlässlich auch eine unbefangene Beobachtung an sich für den Forscher ist, sondern die naturwissenschaftliche Methode ist es, welche die Ursachen der Vorgänge zu erforschen sucht. Wir begnügen uns heute nicht mehr, zu fragen, wie gehen die Lebensbewegungen vor sich, sondern wir fragen auch, warum gehen dieselben so und nicht anders vor sich.

Und wie die heutige Physiologie die Bewegungen des normalen Lebens, ihre Ursachen und ihre Gesetze zu erkennen sucht, so ist die Pathologie bemüht, die Vorgänge des Lebens unter krankhaften Bedingungen bis auf ihre letzten Ursachen zu ergründen und die Abweichungen auf die unabänderlichen Gesetze des normalen Lebens zurückzuführen.

Wie also fördern wir nun heute unsere Wissenschaft? welchen Weg zeigt uns die naturwissenschaftliche Methode?

Unerlässliche Vorbedingung für eine fruchtbringende Forschung ist in der Pathologie und Therapie wie in der Physiologie eine richtige und präcise Fragestellung. Diese ist das Ergebniss des logischen Denkens und des Analogieschlusses aus bekannten Thatsachen und Gesetzen. Diese Gedankenoperation der Fragestellung setzt eine vollkommene Kenntniss des Untersuchungsmaterials und der Bedingungen voraus, welche eine Beantwortung der gestellten Frage

ermöglichen. Denn nur dann ist die Fragestellung als richtig anzuerkennen, wenn eine Beantwortung nach Lage der Dinge überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Die Antwort auf die gestellte Frage liefert die Beobachtung und das Experiment im weitesten Sinne des Wortes. „Der beobachtende Arzt hört die Natur, der experimentelle fragt sie aus", sagt schon der alte Johann Georg Zimmermann, der Schüler Haller's, fährt dann aber folgendermaassen fort: „Die Beobachtung ist das Erste, denn sie hat die Medicin hervorgebracht. Allein sie selbst ist noch nicht Erfahrung, sondern sie muss erst zu einer wahren und zuverlässigen Erfahrung gemacht werden, wozu viel gehört, vor Allem genügende Wiederholung der Beobachtung, dann genügende historische Kenntniss des Gegenstandes, endlich die Thätigkeit eines genialen Geistes, der nicht nur über das Beobachtete reflectiren, sondern auch aus den Erscheinungen auf ihre tieferen Ursachen zu schliessen und aus dem Bekannten das Unbekannte zu ergründen vermag."

„Dieses unentbehrliche Genie muss ferner mit dem natürlichen Takte verbunden sein, welcher ein nothwendiges Postulat für eine richtige Beobachtung ist, aber ohne allzu lebhafte Einbildungskraft sein muss, weil diese einer andauernden Aufmerksamkeit hinderlich ist." Die Kunst zu heilen und zu lindern beruht nach Zimmermann fast ganz auf dem Genie: „Durch kein Lesen, keine Arbeit, keine Uebung gelangt der Arzt zu diesem Genie, wenn nicht die Anlage dazu in seiner Organisation liegt."

Das ist die Auffassung der besten Aerzte des 18. Jahrhunderts, der Boerhaave, Haller, Zimmermann! — Wie sehr verschieden ist sie von der Auffassung unserer Zeit! Das Genie und der natürliche Takt sind ihrer speciellen Bedeutung für die Heilkunde entkleidet. Die Leistungen eines genialen und taktvollen Gelehrten werden selbstredend in jeder Wissenschaft und in jedem Berufe sich über das Niveau der Leistungen eines beschränkten Kopfes erheben: aber die praktische Medicin als eine Erfahrungswissenschaft im besten Sinne des Wortes kann unmöglich auf die Concurrenz von Genie und Takt im Individuum angewiesen sein. Im Gegentheil, was man den genialen Blick und praktischen Takt genannt hat und auch heute noch nennt, ist etwas sehr Bedenkliches. Nicht durch Genialität, sondern durch fleissige Arbeit, unermüdliches Untersuchen und richtiges Experimentiren wird die Thätigkeit des Arztes gesichert und die Wissenschaft gefördert. Genialität ist eine beneidenswerthe Eigenschaft: sie ist die Schöpferin von Ideen und der zündende Funke für das Feuer

der Begeisterung und des idealen Strebens bei den Schülern; — aber ohne ächte Wissenschaftlichkeit in den Grundlagen und in der Methode liefert die Genialität nur blitzende Gedanken und flimmernde Hypothesen, welche wie glänzende Meteore vorüberziehen, bewundert von der urtheilslosen Menge, aber rasch vergangen und vergessen.

Nur der mühsame Weg der experimentellen Forschung führt zu dauernden Bereicherungen der Wissenschaft, mag der Kreis, in welchem sich der Forscher bewegt, auch noch so klein sein. Das Experiment ist nicht ein Attribut einer bestimmten Sparte der Medicin; meines Dafürhaltens ist das Experiment vielmehr eine für alle Zweige des medicinisch-naturwissenschaftlichen Wissens gleich unentbehrliche Methode des Forschens, der sicherste Weg, zum Wissen und zur Wahrheit zu gelangen. Ob das Experiment am Menschen oder am Thiere angestellt wird, ob physikalische oder chemische Hilfsmittel dabei zur Anwendung kommen, das ist im Principe irrelevant, wenn nur die nothwendigen Prämissen für eine präcise Fragestellung gegeben sind.

Die klinische Medicin bedarf der experimentellen Methode nicht blos in derselben Weise wie alle anderen Gebiete der Medicin: sie ist auch von Anfang auf dem Wege der experimentellen Methode mit glänzendem Erfolge vorangegangen.

Ohne Zweifel ist Magendie der eigentliche Begründer der experimentellen Methode auch für die Pathologie und Therapie gewesen, aber nach ihm haben die Kliniker, vor Allen Frerichs, Rühle, Traube, Kussmaul u. A. das Verdienst, das Experiment in die pathologisch-therapeutische Forschung eingeführt und mit der klinischen Beobachtung organisch verbunden zu haben.

Es würde zu weit führen, aller der Förderung zu gedenken, welche die experimentelle Forschungs-Methode der klinischen Medicin gebracht hat. Es sollte nur des Antheils in gerechter Weise gedacht werden, den die Kliniker selbst an den Forschungsresultaten zu beanspruchen berechtigt sind. Die schönsten Früchte hat sie gezeitigt auf dem dunkelsten und zugleich schwierigsten Gebiete der gesammten Pathologie, auf dem der Krankheiten des Nervensystems. Und gerade diese grossen Leistungen in der Neuropathologie, welche zu den bedeutendsten gehören, die die Medicin unseres Jahrhunderts überhaupt aufzuweisen hat, verdanken fast ausschliesslich Klinikern und praktischen Aerzten ihre Entstehung.

Wir wollen aber dabei nicht vergessen, dass die experimentelle Richtung gerade bei denjenigen Pathologen, welche am Krankenbette zu wirken haben, in ihren äussersten Consequenzen auch gewisse Ge-

fahren in sich birgt: ich meine die Gefahr des Sichverlierens in der experimentellen Richtung zum Schaden der eigentlichen klinischen Aufgaben und zum Nachtheil des Unterrichts. Allein es würde ungerecht sein, diese Bedenken, welche in der neuesten Zeit mehr und mehr an Consistenz gewinnen, der wissenschaftlichen Methode zur Last zu legen. Es sind das eben die extremsten Consequenzen einer Richtung, deren hohe innere Bedeutung und imponirende äussere Leistungsfähigkeit leicht Enthusiasmus, ja ich möchte sagen Fanatismus hervorruft.

Es konnte erwartet werden, dass mit der fortschreitenden Entwicklung der pathologischen Physiologie, dem geläuterten Verständniss der pathologischen Vorgänge und der Exactheit der Untersuchungsmethoden entsprechend eine Vervollkommnung der Diagnostik Hand in Hand gehen würde. Und in der That hat auch die Diagnostik unter Aufbietung einer höchst vervollkommneten Technik eminente Fortschritte gemacht. Die objective Untersuchung des Kranken erfordert heutzutage eine Reihe von Technicismen, welche bei dem Untersuchenden nicht nur vollkommene Dexterität voraussetzen, sondern auch viel Zeit und Mühe in Anspruch nehmen. Glücklich die Zeiten, wo der Arzt sich von dem Kranken sein Leiden erzählen liess und selbst nur die Zunge und den Puls, vielleicht auch noch den Urin zu prüfen hatte. Heutzutage kostet eine erschöpfende Untersuchung eines Gehirn- oder Rückenmarksleidens, einer complicirten Herz- oder Nierenaffection eine Arbeit von Stunden. Und was ist der Gewinn einer solchen mühsamen und mit allen physikalischen und chemischen Hilfsmitteln durchgeführten Untersuchung? Belohnt das Resultat die aufgewendete Mühe und Anstrengung?

Wir können diese Frage mit voller Ueberzeugung bejahen. Jede auf physikalisch-chemischem Wege gewonnene Thatsache, jede durch das Auge oder Ohr erkannte, durch die chemische Untersuchung gesicherte oder durch Maass und Gewicht festgestellte Abweichung vom Normalen wiegt alle subjectiven Empfindungen des Kranken, wiegt alle instinctiven Vermuthungen des Arztes auf.

Diesen bedeutenden Fortschritten der Diagnostik mussten nothwendig die entsprechenden Fortschritte der Therapie auf dem Fusse folgen. Und wie auch in der Therapie die naturwissenschaftliche Methode der Forschung mehr und mehr Boden gewinnt, so wird die empirisch-dogmatische Heilkunde Schritt für Schritt zurückgedrängt. Noch ist allerdings das Gebiet derselben gross genug.

Unsere Kenntniss von den Wirkungen der meisten Arzneimittel ist noch eine durchaus empirische und die wissenschaftliche Pharmakologie hat uns, so bedeutend auch ihre Leistungen in relativ kurzer Zeit gewesen sind, doch über den Zusammenhang der Veränderungen in den Erscheinungen mit der Wirkung der meisten Heilmittel bisher noch im Dunkeln gelassen.

Eingedenk aber der obersten humanen Aufgabe der Medicin, das körperliche Wohl des einzelnen Menschen wie der ganzen Völker zu schützen und wiederherzustellen, wird die klinische Medicin mit Umsicht und Kritik die zahlreichen Heilmittel, welche Zufall oder Synthese ihr in die Hand gegeben hat, anwenden, auch wenn ihre Wirkung wissenschaftlich nicht definirt werden kann. Von den unablässigen Studien der Pharmakologen dürfen wir weitere Aufklärungen erwarten. Dass die Wissenschaft in dieser Richtung nicht rascher fortschreitet, darf uns nicht Wunder nehmen. Nicht nur in der Schwierigkeit der Untersuchungsmethoden liegen grosse Hindernisse, sondern vor Allem in der Unklarheit, in der wir uns über so viele Fragen der pathologischen Physiologie befinden.

Nehmen wir eins der nächstliegenden Beispiele!

Die Wirkung des Chinins gegen Wechselfieber ist ja eine der bekanntesten und sichersten Heilmittelwirkungen, sie ist aber noch eine rein empirische. Eine wissenschaftliche würde sie erst dann werden, wenn wir einerseits die Ursachen des Wechselfiebers, den Malariainfectionsstoff und die durch dasselbe im menschlichen Organismus bewirkten Veränderungen und Vorgänge und andererseits den Einfluss des Chinins auf diesen Infectionsstoff und auf dessen Folgen im Organismus kennen. Alles das ist uns aber noch unbekannt.

Nicht besser ist es mit unserer Kenntniss der Wirkung der Salicylsäure, des Bromkaliums und anderer wirksamer Arzneistoffe bestellt.

Ungleich grösser, als die Fortschritte der Pharmakologie sind die der Diätetik des kranken Körpers. Auch die Lehre von der Ernährung des kranken Körpers ist in wenig Decennien ganz aus dem Rohen herausgearbeitet und nach streng wissenschaftlicher Methode ausgebaut worden.

Die wesentlichsten Fortschritte der Therapie finden wir einerseits in der Richtung der allgemeinen Heilmethoden, mittelst welcher durchgreifende Einwirkungen auf die Organe der Nutrition und Innervation erzielt werden, und andererseits in der Entwicklung der sogenannten Lokaltherapie, d. h. der Anwendung physikalischer und chemischer Agentien in loco morbi.

Die Bedeutung dieser allgemeinen und lokalen Heilmethoden ist schon jetzt eine ungleich grössere als die der eigentlichen alten Pharmakotherapie, der Einverleibung der Arzneien durch den Magen. Nicht den Heilmitteln, sondern den Heilmethoden gehört die Zukunft. Mit Recht wird deshalb dieses Gebiet in der neueren Zeit mit besonderem Eifer cultivirt und eine exacte Technik der Diagnostik hat hier auch der therapeutischen Technik die Wege bereitet. Die Methoden elektrischer und hydrotherapeutischer Behandlung der Krankheiten des Nervensystems und des Bewegungsapparates, die physikalisch-chemische Lokaltherapie der Kehlkopf-, Nasen- und Nasenrachenaffectionen, der Affectionen des Magens, des Darms und des Urogenitalapparates, dann der äusseren Haut, das sind Fortschritte, welche uns für die Zukunft, vorausgesetzt dass an der streng inductiven Methode festgehalten und nicht der vorzeitigen Synthese und der philosophirenden Deduction Raum gegeben wird, rasches Vorwärtskommen erhoffen lassen.

Das, meine Herren, sind die wissenschaftlichen Gesichtspunkte, welche in unserem neuen Institute Geltung haben sollen. Die Förderung der Pathologie aus der Physiologie heraus nach den Methoden der naturwissenschaftlichen Forschung, die Förderung einer exacten Diagnostik mit allen Hülfsmitteln der Physik und Chemie, die Förderung der Therapie durch die umsichtige Benützung der pathologisch-diagnostischen Errungenschaften, des Experiments und einer kritischen Anwendung der empirischen Heilmittel — das sind unsere Aufgaben.

Man darf sich nun freilich die Schwierigkeiten nicht verhehlen, welche diese Richtung für die Unterweisung der jungen Aerzte mit sich bringt; man darf die Anforderungen nicht unterschätzen, welche künftighin an den medicinischen und speciell an den klinischen Unterricht gestellt werden müssen. Es lässt sich nicht verkennen, dass wir an einem Wendepunkt des klinischen Unterrichtes angekommen sind und uns entschliessen müssen, einen guten Theil der alten Methode desselben über Bord zu werfen.

Niemand wird verlangen, dass der Mediciner alles Das, was ein tüchtiger Arzt wissen muss und was er im Laufe der Jahre durch die Beobachtungen in seiner Praxis und durch fleissiges Selbststudium erwirbt, in den wenigen Jahren seiner Universitätszeit lernt. Es ist dies einfach unmöglich. Aber das muss man vom academischen Unterrichte und von dem Fleisse und der Begabung des Schülers verlangen, dass er die wichtigsten Thatsachen von den Lebens-

Vorgängen im menschlichen Organismus und ihren Abweichungen vom Normalen kennt, dass er zu der diagnostischen Erkennung und dem logischen Verständnisse dieser Anomalien und der gegen dieselben zu ergreifenden Maassregeln die nöthige wissenschaftliche und technische Vorbildung erlangt. Nicht auf das vollendete Wissen, sondern auf die richtige physiologische Methode des Untersuchens und Beobachtens kommt es an, und diese Methode soll und kann der Student auf der Universität gewinnen.

Es ist eine leider sich immer wieder geltend machende Anschauung, als bestünde zwischen wissenschaftlicher und praktischer Ausbildung des Arztes irgend ein Unterschied oder gar ein Gegensatz, als sei die letztere ohne die erstere denkbar.

Es gibt keine Medicin der Praktiker und der Theoretiker, es gibt nur eine Medicin und das ist die wissenschaftliche. Allein es gibt Richtungen, welche das Hauptgewicht auf die Therapie legen und diese raisonniren etwa in folgender Weise:

„Wir wollen keine Gelehrten aus den Studenten machen, sondern praktische Aerzte; das Volk braucht Praktiker und keine Theoretiker, folglich müssen, da die Studienzeit nicht mehr für alle Fächer ausreicht, die Anforderungen an die naturwissenschaftliche Ausbildung der Mediciner herabgemindert werden, damit dieselben mehr Zeit und Kraft auf die praktischen Fächer verwenden können."

Meine Herren, ich halte diese Strömung, welche sich neuerdings wieder stärker geltend macht, für eine höchst bedenkliche und würde es sehr beklagen, wenn sie praktisch, d. h. in Form von Reichsgesetzen, Verordnungen u. s. w. zur Geltung käme.

Man sollte doch glauben, dass die vielfachen Versuche der früheren Zeit, sogenannte „Praktiker" fürs Volk auszubilden, Versuche, die zu dem traurigen Mitteldinge der Landärzte und Chirurgen geführt haben, zur Genüge gelehrt hätten, welche Früchte von solchen Bestrebungen zu erwarten seien. Diese Art von Aerzten sind nie ein Glück, sondern stets ein Unglück für das Volk gewesen. Die naturwissenschaftlichen Methoden des Denkens, Untersuchens und Handelns sind heutzutage ebenso unentbehrlich für den Arzt, wie die humanistischen Studien es für jeden Gebildeten sind.

Prüfen wir die eigentliche Leistung des Praktikers, analysiren wir die praktische Thätigkeit des Arztes, so müssen wir doch anerkennen, dass die diagnostische Leistung die erste und wichtigste, aber zugleich auch die schwierigste Aufgabe des Arztes ist.

Die Erkenntniss der Krankheit ist die Grundlage alles Heilens:

Ohne richtige Diagnose ist eine richtige Therapie undenkbar. Das kann nicht scharf genug betont werden. Nun setzt sich naturgemäss die Diagnose zusammen aus der Durchforschung der Anamnese, aus der detaillirten Untersuchung des Kranken und endlich aus der logischen Ordnung der aus beiden gewonnenen Resultate zur Diagnose. Es ist die Diagnose also nicht blos Sache der Uebung und des Wissens, sondern auch Sache des naturwissenschaftlichen Denkens.

Der Arzt soll methodisch gewöhnt werden, sich nicht zu begnügen mit der Feststellung der blossen Existenz der Erscheinungen, welche sich ihm darbieten: er soll auch den unwiderstehlichen Trieb in sich fühlen, den Zusammenhang der Erscheinungen und ihre Ursachen zu ergründen.

Demgegenüber verlangt die ältere Schule vom Unterrichte, dass der Schüler in der Klinik eigene Erfahrungen sammle und zwar theils auf Grund der Beobachtung möglichst vieler Kranker, theils aus den praktischen Ueberlieferungen des Lehrers. Diese Auffassung, welche in Frankreich und England noch jetzt die herrschende ist, ist nach meiner Ueberzeugung heutzutage ganz unhaltbar. Was soll denn der Student in den wenigen Semestern seines klinischen Studiums an Erfahrung sammeln? Ohne Sicherheit der Erkennung und Deutung der Symptome, ohne Methode in der Beobachtung und Beurtheilung der therapeutischen Effecte wird er doch schliesslich nur durch die Brille des Lehrers sehen und es kommt immer auf das alte jurare in verba magistri hinaus.

Wie viel Kranke der junge Arzt während seiner Studienzeit gesehen hat, wie viel interessante und seltene Fälle an ihm vorübergegangen sind, darauf kommt es, obwohl man in den Studienjahren hierauf grosses Gewicht zu legen pflegt, gar nicht an, sondern nur darauf, ob er nach wissenschaftlicher Methode zu untersuchen, zu beobachten und zu denken gelernt hat.

Ist die wissenschaftliche Methode dem jungen Arzte einmal in Fleisch und Blut übergegangen, ist sie ihm ein unverlierbares Eigenthum geworden, so verleiht sie ihm die Fähigkeit, sich überall und jederzeit in praktischen und wissenschaftlichen Fragen zu orientiren, selbst schwierigere, noch nicht von ihm beobachtete Fälle richtig zu erkennen und zu verstehen und sich mit Hülfe der Literatur stets auf dem Niveau der Wissenschaft zu erhalten. Das ist es, was wir von jedem wissenschaftlich durchgebildeten Arzte verlangen müssen, das ist es, was wir von unsern Schülern dereinst realisirt zu sehen wünschen.

Also nicht an einem Zuviel der exacten wissenschaftlichen Grundlage krankt unser jetziger medicinischer Unterricht, sondern an einem Zuwenig der methodisch-klinischen Durchbildung. Hier ist eine ausgesprochene Lücke, für deren Ausfüllung ich mich seit Langem bemüht habe die richtigen Mittel zu zeigen. Wer als Kliniker eine lange Reihe von Schülern auf ihrem späteren Lebenswege zu beobachten Gelegenheit hat, wird immer finden, dass bei gleichem Fleisse und gleicher Begabung diejenigen unter den jungen Aerzten, welche einige Jahre als Assistenz-Aerzte an Kliniken fungirten, nicht nur durch die Sicherheit ihres Auftretens und die Umsicht und Gründlichkeit ihres Untersuchens das Vertrauen des Publikums rasch zu erwerben pflegen, sondern auch durch den Erfolg ihres therapeutischen Handelns sowie durch die Kenntniss der wissenschaftlichen Literatur vor den übrigen Altersgenossen weit hervorragen.

Es ist sicher nicht die grosse während der Assistentenzeit von ihm beobachtete Zahl und Mannigfaltigkeit der Krankheitsfälle, welche ihm jenes Uebergewicht verleiht, sondern es ist vor Allem die gründliche praktisch-technische Durchbildung und die wissenschaftliche Methode, welche ihm zu eigen geworden ist. Aus beiden resultirt die Sicherheit und Dexterität in den Untersuchungs- und Heilmethoden, die Umsicht in der Durchforschung des Vergangenen und der gegenwärtigen Zustände, die Vorsicht in der Diagnose und Prognose, endlich die Schärfe der therapeutischen Indication und die Objectivität und Kritik in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge.

Leider können und wollen nicht alle Studirenden der Medicin Assistenten an Kliniken oder an anderen gut geleiteten Krankenanstalten werden. So lange in dieser Hinsicht kein Zwang besteht, so lange wird die Mehrzahl der Mediciner, durch den Druck der Verhältnisse genöthigt, sich sogleich nach abgelegtem Examen in die Praxis begeben. Das in der älteren bayerischen Studienordnung für die Mediciner vorgeschriebene Biennium practicum hatte in dieser Beziehung schon treffliche Folgen und seine entschiedene Berechtigung. Eine facultative Thätigkeit als Volontair-Assistent, wie sie in den Krankenhäusern Sachsens auf Walther's Veranlassung eingeführt wurde, hat sich deshalb nur theilweise bewährt, weil die jungen Aerzte nach Ableistung ihrer Militärpflicht durch ihre Vermögensverhältnisse in die Praxis gedrängt wurden und die dargebotene treffliche Gelegenheit unbenützt lassen mussten. Einige wird es immer geben, welche sich die Zeit für speciellere Studien an Krankenanstalten nicht reuen lassen, nachdem sie die sämmtlichen Prüfungen

bestanden haben. Aber die Zahl dieser jungen Aerzte, welche auch für wissenschaftliche Arbeiten sich Zeit lassen und höhere Interessen verfolgen, als das nackte Brodstudium, ist leider so gering, dass sie gegenüber der grossen Durchschnittszahl, welche hiezu weder Zeit noch Mittel hat, ganz ausser Betracht bleiben muss. Aber wie die Dinge nun einmal liegen, ist es unsere Pflicht, für den Durchschnitts-Mediciner, der nun doch einmal in $4^1/_2$ Jahren sein Studium absolviren will und muss, die methodisch-klinische Unterweisung so einzurichten, dass die bisher nur zu deutlich empfundenen Lücken ausgefüllt werden.

Unser neues klinisches Institut ist ganz wesentlich dafür bestimmt, diesen Anforderungen gerecht zu werden.

Die für die methodische Schulung der angehenden Klinicisten so wichtige propädeutische Klinik hat in diesem Hause vollständiges Bürgerrecht gewonnen; sie ist nicht nur mit besonderen Localen, sondern auch mit allen wissenschaftlichen und technischen Hülfsmitteln für den Unterricht versehen und übt, wie zu erwarten war, grosse Anziehungskraft auf die Studirenden aus.

Sie ist es, welche im Verein mit den praktischen Cursen und Uebungen dem jungen Arzte die Brücke schlägt von den theoretischen Fächern zur Klinik. In der propädeutischen Klinik soll der Grund gelegt werden zu einer wissenschaftlichen Auffassung der Symptome, hier soll ihm die Bedeutung der exacten Untersuchungsmethoden für das Verständniss der pathologischen Vorgänge und für die Diagnose zur Klarheit kommen und allem banausischen Wesen und Streben entgegen gearbeitet werden. Andererseits ist es Aufgabe der praktischen Curse, welche das Stadium der propädeutischen Klinik zu begleiten haben, den Studirenden die nöthige technische Fertigkeit, die Uebung in dem Gebrauch der praktisch wichtigsten Instrumente und die Sicherheit in der Beurtheilung des physikalisch Festgestellten zu verschaffen.

Auch diesen praktischen Uebungen in den physikalischen Untersuchungs- und Heilmethoden wird entsprechend unserer Auffassung von der Nothwendigkeit einer gründlicheren klinisch-technischen Durchbildung der Mediciner eine Förderung und Unterstützung in unserem Institute zu Theil, wie sie keine andere Hochschule aufzuweisen hat.

Andererseits steht zu erwarten, dass auch die Studenten für die Bedeutung dieser Curse ein tieferes Verständniss und grösseres Interesse gewinnen werden, nachdem die letzteren als integrirende Bestandtheile in den Rahmen des klinischen Unterrichtes eingefügt sind.

Den Docenten der klinischen Medicin wird Seitens des Institutes jede Förderung ihrer Lehrthätigkeit zu Theil: sie finden hier eine Heimstätte, in der sie gerne gesehen werden und in der sie alle Hilfs- und Lehrmittel zu ihrer Disposition vorfinden. Es sind für die praktischen Vorträge und Uebungen derjenigen Docenten, welche die Berechtigung zur Benutzung des Krankenhausmaterials nicht besitzen, besondere Curszimmer in unserem Institute vorgesehen, welche mit Gasbeleuchtung, laufendem Wasser, mehreren für die wichtigsten Utensilien bestimmten Schränken, von denen jeder der Docenten einen zur ausschliesslichen Verfügung unter Verschluss hat, mit elektrischen und laryngoskopischen Apparaten aller Art versehen sind. So sorgt denn also unser Institut auch für die Privatdocenten und Extraordinarii der klinischen Medicin mütterlich und erfüllt damit in schönster Weise die Pflicht der Universitäten, die aufstrebenden Lehrkräfte in ihrer Docententhätigkeit in jeder Weise zu unterstützen — eine Pflicht, welche bei vielen Universitäten leider nicht als solche empfunden zu werden scheint.

Sodann habe ich nach dem Vorbild der historisch-philologischen Seminare ein klinisches Seminar in den Kreis des klinischen Unterrichtes eingefügt, welches lediglich Methode und Kritik in das literarische Studium bei den Klinicisten bringen und Interesse und Verständniss für die periodische medicinische Literatur erwecken soll. Unsere Mediciner lesen überhaupt viel zu wenig. Auch an das Studium wissenschaftlicher Bücher und Zeitschriften als an etwas Unentbehrliches sollte, meine ich, der junge Arzt auf der Universität gewöhnt werden: das Bedürfniss zu lesen und sich fortwährend au niveau der Wissenschaft zu erhalten, soll ihm die Universität als eine schöne Mitgift in das praktische Leben mitgeben, damit es ihn in der Eintönigkeit der ärztlichen Tagesarbeit bewahre vor dem Zurückbleiben hinter den Fortschritten der Wissenschaft, vor dem Stillstande in der eigenen geistigen Fortentwicklung. Wer seine wissenschaftliche Bildung auf der Universität abgeschlossen wähnt, wer die relativ kleine Summe von Kenntnissen, welche er in das ärztliche Wirken mitbringt, als genügend für sein Leben erachtet, der wird nie ein denkender Arzt, selbst nicht einmal ein sogenannter guter Praktiker werden. Diesen Sinn für Bücher- und Journalstudien, dieses lebendige Bedürfniss nach literarischer Nahrung soll das klinische Seminar mit anregen. Regelmässig jede Woche vereinigt ein Abend die Mitglieder des Seminars in der Institutsbibliothek. Referate und Kritiken über Journalaufsätze oder grössere Arbeiten, Mittheilungen

der Ergebnisse eigener Versuche und Discussionen folgen sich in lebendigem Wechsel.

Unsere reiche Institutsbibliothek bildet auch in Bezug auf die literarischen Bedürfnisse bei selbstständigen wissenschaftlichen Arbeiten im Schoosse des Institutes eine unschätzbare Basis, die sich ebenso anregend als praktisch erweist und zu den werthvollsten Bestandtheilen unseres Institutes gehört. Wie schwer wurde es bisher dem Kliniker, die Candidaten für die Bearbeitung gründlicher und wirklich druckwürdiger Doctor-Dissertationen genügend zu fixiren, um die Arbeit unter Augen zu behalten, die literarischen Hülfsmittel aus der eigenen und der Bibliothek der Universität zusammenzubringen, das Gearbeitete mit dem Verfasser durchzugehen, Abänderungen und Nachträge mit ihm zu besprechen! Für Alles das ist jetzt die Institutsbibliothek der gegebene Mittelpunkt: hier findet der Candidat alle literarischen Behelfe und hier kann der Lehrer ihn finden. Und damit kein Buch und keine Nummer der aufliegenden Zeitschriften für die Arbeit fehlt, ist von mir als oberster Grundsatz aufgestellt, dass kein Band und keine Zeitschrift aus der Bibliothek entfernt werden darf.

Für die Institution der Amanuensen oder Unterärzte, welche in unserem Krankenhause fungiren, ist das klinische Institut selbstredend von grosser Bedeutung, insofern sie hier zu wissenschaftlicher Arbeit die beste Gelegenheit finden. Ich kann bei diesem Gegenstande nicht umhin, diese Institution der studentischen Hülfsärzte an der Klinik, welche ich schon vor Jahren nach meinen Erlanger Erfahrungen so nachdrücklich empfehlen konnte, nach meiner nun fast fünfjährigen Thätigkeit als Director eines grossen Krankenhauses aufs Neue und auf das Wärmste zu empfehlen. Wir beschäftigen in unserem Krankenhause bei 4 Abtheilungen und einem Tagesbestand von ca. 500 Kranken 14 Unterärzte pro Semester, also 28 im Jahre. Selbstredend lernt der kenntnissreiche und eifrige Candidat während dieser seiner semestralen Thätigkeit bei der Morgen- und Abendvisite mehr als der weniger strebsame, allein ohne Nutzen und insbesondere ohne nachhaltige Anregung verlässt Niemand die Abtheilungen.

Auch im Institute fungirt neben dem Instituts-Assistenzarzte ein Unterarzt, dessen Obliegenheiten in der Bibliothek, im Archiv der Krankheitsgeschichten, in der Protocollführung sowie in der Beihülfe bei der Besorgung des Ambulatoriums gelegen sind.

Das klinische Laboratorium ist nur für wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiete der klinischen Medicin bestimmt. Chemische Curse sowie Studien chemisch Ungeübter sind gänzlich ausgeschlossen. Wer in dem Laboratorium arbeiten will, muss den Nachweis der Befähigung zu selbstständigen chemischen Arbeiten vorher erbringen. Ausserdem soll das Laboratorium zur Ausführung der speciell für den klinischen Unterricht nothwendigen Untersuchungen dienen.

Die Lehrmittel als Atlanten, Tafeln, Zeichnungen, Phantome, Instrumente und Apparate sind in der vollständigsten Weise vorhanden: kein medicinisches Institut auf deutschen Hochschulen kann es in dieser Beziehung mit uns aufnehmen.

Mancher der älteren Collegen wird vielleicht den Kopf schütteln, wenn er diese complicirten Apparate und Instrumente betrachtet, und meinen, dass es überflüssig sei, den Studenten beim Unterricht mit Instrumenten zu behelligen, welche er doch nie in seiner Praxis wird anwenden können. Ja, meine Herren, das ist ein Standpunkt, den man von sehr verständigen Männern vertreten findet. Allein dieser Standpunkt kann für den Lehrer, der dem Schüler nicht blos Technik und Routine beibringen, sondern der ihm wissenschaftlichen Unterricht ertheilen will, nicht maassgebend sein. Gerade die exacten Methoden der physikalischen und chemischen Untersuchung, welche die wissenschaftliche Pathologie und Therapie grösstentheils der Physiologie verdankt, sind vor Allen geeignet, dem Schüler den Einblick in die pathologisch-physiologischen Vorgänge zu erschliessen und ihm die Gründe klar zu legen, weshalb die Abweichung vom Normalen gerade diese und nicht andere Symptome liefern muss und weshalb ein Medicament oder ein anderweitiger therapeutischer Eingriff in bestimmter Weise modificirend auf den Ablauf der betroffenen Lebenserscheinungen einwirken muss.

Sicherlich werden nur wenige Aerzte in ihrer Praxis von Marey's Sphygmographen oder Polygraphen Gebrauch machen. Und doch, wie wichtig sind diese Instrumente für das Verständniss der normalen und krankhaften Vorgänge am Circulationsapparate! Die Analyse der einzelnen Faktoren der Kreislaufserscheinungen und ihrer Störungen ist nur durch diese feinen Instrumente möglich und nur durch sie wird die wissenschaftliche Auffassung des Ablaufs der Störungen und ihrer Gründe ermöglicht, welche für das Denken des Arztes in dieser bestimmten Richtung für sein ganzes Leben maassgebend sein wird. Er wird künftighin keine wesentliche Pulsano-

malie unter seinen Fingerspitzen wahrnehmen, ohne sich wieder der Bedingungen bewusst zu werden, unter denen die normalen und anormalen Erscheinungen vor sich gehen.

Noch eine sehr wesentliche und längst empfundene Lücke füllt unser Institut aus, indem es ein medicinisches Ambulatorium ins Leben gerufen hat, welches ebensowohl eine Wohlthat für die ohnehin zum Krankenhause in Beziehung stehenden Armen, als eine Bereicherung des Lehrmaterials für die praktischen Curse der Docenten zu werden verspricht. Die günstigen Erfahrungen, welche in dieser Beziehung in anderen grossen Städten, besonders in Wien, gemacht sind, werden auch bei uns zutreffend sein. Alle Kranken, welche einer poliklinischen Behandlung bedürftig sind, werden selbstverständlich den Polikliniken des Reisingerianums zugewiesen, da es sich bei unserem Institute nur um ambulatorische, aber nicht um poliklinische Behandlung handelt. Im Betreff der höchst wünschenswerthen unentgeltlichen Verabreichung der Arzneien an die ambulanten Kranken sind Verhandlungen mit dem Stadtmagistrate im Zuge.

Zur Zeit werden im klinischen Institute folgende Kliniken, Curse und Vorlesungen von 9 Docenten abgehalten: Med. Klinik, Klinisches Seminar, Klinische Arbeiten für Geübtere, Med.-propädeutische Klinik, Klinik der Syphilis und der Hautkrankheiten, Klinik und Operationscursus der Kehlkopfkrankheiten, Otologische Klinik, Physikalisch-diagnostischer Cursus, Laryngoskopischer Curs, Cursus der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, über Hautkrankheiten und Syphilis, über Balneologie.

Bei einem so complicirten und von so vielen Docenten und Hörern benutzten Institute erschien es schliesslich unumgänglich, ein Regulativ zu formuliren, welches die Competenzen der einzelnen Faktoren feststellt, die Vertheilung der Arbeit regelt, die Conservirung des Inventars und die Einhaltung grösster Sparsamkeit gewährleistet. Ein solches Statut ist von mir ausgearbeitet und dient sämmtlichen im Institute Lehrenden und Arbeitenden als Norm.[4])

So soll denn unser neues Institut eine Pflanzstätte sein für den klinischen Unterricht und für die klinische Wissenschaft. In ihm ist die Idee realisirt, dass die klinische Medicin nicht mehr eine Kunst, nicht mehr die τέχνη des Hippokrates ist, sondern dass sie einen Theil der medicinischen Wissenschaft bildet und als solcher auch eines wissenschaftlichen Institutes zu seiner Pflege bedarf.

Als ich vor kaum 5 Jahren meiner Ueberzeugung von der Reformbedürftigkeit des klinischen Unterrichts Ausdruck gab und für die Zukunft der Klinik eine Art von Programm [5]) aufstellte, konnte ich nicht hoffen, das letztere für mich so bald erfüllt zu sehen. Das Institut, welches heute seine Weihe erhält, trägt allen meinen Wünschen für die Hebung des medicinisch-klinischen Unterrichts im vollen Maasse Rechnung. Hoffentlich ist die Zeit nicht fern, wo auch den übrigen Kliniken deutscher Hochschulen gleiche Förderung und gleich schöne Institute werden beschieden sein.

Möge denn das klinische Institut, möge der ernste Wille und der lebendige Eifer aller in ihm Lehrenden und Lernenden die Früchte bringen, welche wir erhoffen! Möge es durch seine Leistungen beitragen zum Ruhme deutschen Unterrichts und deutscher Geistesarbeit! Möge es unserem Vaterlande und der Hochschule München zur Ehre gereichen!

Anmerkungen.

1) An dem ursprünglichen Texte der Rede sind in diesem für die Oeffentlichkeit bestimmten Abdruck einige Veränderungen vorgenommen, und zwar sind einzelne Passus von officiellem und localem Charakter, weil für weitere Kreise ohne Interesse weggelassen, und andererseits sind einige Zusätze bei gewissen Fragen von principieller Bedeutung nachträglich von mir für wünschenswerth erachtet worden.

2) Mussten doch sogar die unumgänglichen physikalischen und chemischen Untersuchungen in den Krankensälen vorgenommen werden, in denen auch das gesammte Instrumenten-Inventar der Klinik theils in Schränken, theils frei dastehend untergebracht war. Der Jahres-Etat für wissenschaftliche Zwecke betrug bis zum Jahre 1874 150 fl.! Dem neuen klinischen Institute ist nach meinen Anträgen von der Landesvertretung ein Jahres-Etat von 14500 Mark bewilligt worden. Dazu kommt dann noch ein Zuschuss vom Reisinger'schen Institutsfonde im jährlichen Betrage von fast 2000 Mark.

3) Es ist nicht zu leugnen, dass die Beschaffenheit wissenschaftlicher Attribute vielfach von dem persönlichen Einflusse des Vorstandes und von seiner Energie in der Geltendmachung der Bedürfnisse des ihm anvertrauten Institutes abhängt. Allein es ist auch eine einsichtsvolle Staatsregierung und eine willige Landesvertretung für dergleichen Dinge nöthig.

4) Ein zweckentsprechender Betrieb eines Institutes, welches ausser 3 Klinikern noch 6 Extraordinarien und Privatdocenten als Unterrichts- und Arbeitsstätte dienen soll, hat selbstverständlich nicht geringe Schwierigkeiten. Die Aufrechthaltung der Ordnung, die Conservirung des Inventars und die Einhaltung des Etats ist für den Conservator nur dann möglich, wenn feste Betriebsnormen bestehen, welche für alle Docenten und Arbeiter — den Conservator nicht ausgenommen — maassgebend sind. Für diejenigen Fachcollegen, welche sich ähnlichen singulären Verhältnissen gegenüber befinden, dürfte es vielleicht von Interesse sein, das Regulativ kennen zu lernen, welches ich nach halbjähriger Versuchszeit eingeführt habe. Ich lasse dasselbe deshalb hier folgen.

Statut für das medicinisch-klinische Institut.

Das medicinisch-klinische Institut hat die Aufgabe, dem medicinisch-klinischen Unterrichte und der wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiete der klinischen Medicin zu dienen.

Dasselbe steht unter der Direction eines von der höchsten Stelle ernannten Conservators, welcher die Verantwortlichkeit für die Erhaltung des Gebäudes und des Inventars, sowie für die Einhaltung des Etats trägt. Dieser Verantwortlichkeit entsprechend hat der Conservator das Recht und die Pflicht, die Bestimmungen des nachstehenden Statuts für die Benützung des klinischen Instituts in jeder Beziehung aufrecht zu erhalten.

I. Unterricht.

Im klinischen Institute soll nur Unterricht in der klinischen Medicin ertheilt werden. Vorlesungen aus anderen Fächern der Medicin sind daher unbedingt ausgeschlossen.

Zur Benutzung des Institutes für die Zwecke des Unterrichts sind alle Docenten der klinischen Medicin berechtigt, solange sie die Bestimmungen dieses Statuts respectiren.

Das Recht der Benützung des Institutes zu Unterrichtszwecken involvirt nicht die Befugniss zur Benützung von Kranken des städtischen allgemeinen Krankenhauses I/I. für den Unterricht; die letztere ist vielmehr von der Genehmigung des Stadtmagistrates abhängig.

Für den Unterricht sind ausschliesslich folgende Räume bestimmt: Das Klinikum, das Propädeutikum, der Hörsaal für theoretische Vorlesungen und das Ambulatorium mit dem dazu gehörigen Therapeutikum. Von diesen Räumen sind die des oberen Stockes, nämlich das Klinikum und das Propädeutikum, bestimmt für die praktischen Vorträge derjenigen Lehrer, welche das Recht der Benützung des Krankenhausmateriales haben. Den übrigen Docenten, welche dieses Recht nicht besitzen, steht für die praktischen Vorträge ausschliesslich das Ambulatorium nebst dem Therapeutikum zur Disposition.

Die theoretischen Vorlesungen finden sämmtlich in dem „Hörsaale für theoretische Vorlesungen" statt.

Der Stundenplan wird vor Beginn jeden Semesters von dem Conservator im Einvernehmen mit sämmtlichen das Institut benützenden Docenten festgestellt.

Den Docenten, welche Vorlesungen oder Uebungen im Institute halten, wird ausser den Zimmern auch Beleuchtung und Beheizung derselben geleistet. Die Benützung der Inventargegenstände für den Unterricht unterliegt den Bestimmungen des Abschnittes II.

Die Assistenten des klinischen Institutes sind nicht verpflichtet, bei den Vorlesungen und Cursen der Docenten zu assistiren.

Im Betreffe der Verpflichtung der Assistenten, Instrumente und Lehrmittel für die Vorträge der Docenten beizubringen, siehe Abschnitt II.

Dienstleistungen von Seite der Diener sind von den Lehrern auf das Nothwendigste zu beschränken und für die semestrale Dauer einer Vorlesung speciell mit dem Conservator zu vereinbaren.

Aufträge an die Diener, welche eine Entfernung derselben aus dem Institute nothwendig machen würden, sind unzulässig.

Zur Besorgung von Privataufträgen dürfen die Diener des Institutes weder von den Klinikern und Assistenten noch von den im Institute Arbeitenden herangezogen werden.

Als selbstverständlich wird sorgsame Schonung der Räume, der Mobilien und der übrigen Inventargegenstände vorausgesetzt, insbesondere wird rechtzeitiges Schliessen der Wasser- und Gashähne zur Pflicht gemacht.

II. Instrumente und Lehrmittel.

Instrumente und Lehrmittel werden den Docenten behufs der Vorträge auf Verlangen zur Disposition gestellt, soweit sie vorhanden sind.

Die betreffenden Wünsche sind von den Docenten mindestens 6 Stunden vor der betr. Vorlesung den Instituts-Assistenten zu insinuiren, welche dieselben für die jedesmalige Benützung herauszusuchen haben.

Eigenmächtige Herausnahme von Instrumenten etc. aus den Schränken oder Wegnahme derselben von den ihnen angewiesenen Plätzen kann im Interesse der Ordnung nicht gestattet werden.

Besonders kostspielige und subtile Instrumente und Lehrmittel sind von der allgemeinen Benützung ausgeschlossen und dürfen nur mit specieller Bewilligung des Conservators herausgegeben werden.

Nach Schluss jeder Vorlesung hat der betr. Assistent die Obliegenheit, die gebrauchten Instrumente und Lehrmittel wieder zu verwahren, während andererseits der Docent bis zur richtigen Zurücklieferung derselben an den Assistenten für dieselben verantwortlich ist.

Beschädigungen an Instrumenten und Lehrmitteln, welche das Maass der gewöhnlichen Abnützung überschreiten, ist der Assistent verpflichtet, dem Conservator zur Kenntniss zu bringen. Dem Conservator steht das Recht zu, nach Befinden auf Entschädigung zu dringen.

Die Anschaffung etwa fehlender Instrumente und Lehrmittel ist in jedem einzelnen Falle bei dem Conservator zu beantragen, welcher solchen Wünschen Rechnung tragen wird, wenn es die etatsmässigen Mittel gestatten.

Die Anschaffungen und Bestellungen für Rechnung des Institutes sind nur vom Conservator oder im Auftrage desselben vom I. Instituts-Assistenten mittelst gedruckter, vom Conservator oder dem I. Assistenten zu unterzeichnender Bestellscheine oder Contobücher zu machen. Diese Bestellscheine und Contobücher müssen bei der Rechnungsanweisung dem Conservator vorgelegt werden. Lieferungen, über deren ordnungsmässige Bestellung sich der Lieferant nicht durch einen solchen Bestellschein ausweist, müssen vom Conservator zurückgewiesen werden.

III. Wissenschaftliche Arbeiten.

Im klinischen Institute sollen nur wissenschaftliche Fragen aus dem Gebiete der klinischen Medicin bearbeitet werden.

Zur Benützung der Räume, Instrumente und sonstigen Arbeitsmittel sind berechtigt: die Vorstände der I. und II. medicinischen Klinik, der Professor der propädeutischen Klinik, sowie der Vorstand der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten.

Unter Respicienz der Kliniker können ferner wissenschaftliche Arbeiten von Docenten der klinischen Medicin, von approbirten Aerzten, den Assistenten der genannten Kliniken und von Studirenden ausgeführt werden. Ausnahmlose Vorbedingung zu derartigen Arbeiten im Institute ist der Nachweis der nöthigen scientifischen und technischen Vorbildung für den speciellen Zweck. Stellen sich in dieser Beziehung erhebliche Mängel im Laufe der Arbeit heraus oder kommen Verstösse gegen die allgemeine, durch dieses Regulativ festgesetzte Ordnung, gegen den wissenschaftlichen Ernst oder die Collegialität zur Kenntniss des Vorstandes, so hat der Letztere unter allen Umständen die Befugniss, dem Betreffenden die Fortführung der Arbeit und eventuell sogar die fernere Benützung des Institutes zu untersagen.

Für Beschädigungen der Apparate, Utensilien und Mobilien, welche durch Fahrlässigkeit eines Arbeitenden herbeigeführt werden, ist der Conservator berechtigt, Entschädigung auf Grund einer Abschätzung durch Sachverständige zu verlangen.

Die Arbeitenden sind nicht berechtigt, Instrumente aus den Schränken zu nehmen oder Gegenstände, welche frei dastehen, wegzunehmen und an andere

Plätze zu bringen, weil dadurch die Aufrechterhaltung der Ordnung zur Unmöglichkeit wird. In allen Fällen ist der Vorstand oder der I. Instituts-Assistent um Zuweisung der nöthigen Apparate etc. etc. zu ersuchen.

Für die Benützung des Laboratoriums zu wissenschaftlichen Arbeiten sind die Bestimmungen des in nachstehendem Abschnitt IV enthaltenen Regulativs für die Arbeiten im Laboratorium maassgebend.

IV. Klinisches Laboratorium.

Das Laboratorium ist nur für wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiete der klinischen Medicin bestimmt und sind dementsprechend Curse sowie Studien Ungeübter und mit den Methoden und Instrumenten nicht Vertrauter von demselben ausgeschlossen.

Die Benützung des Laboratoriums kann aus demselben Grunde nur denjenigen gestattet werden, welche bestimmte wissenschaftliche Fragen klinischen Inhalts bearbeiten wollen und dem Conservator den Nachweis liefern, dass sie genügend vorgebildet sind und bereits selbstständig gearbeitet haben.

Das Laboratorium ist täglich von 9—1 Uhr und von 3—6 Uhr geöffnet. In Ausnahmsfällen kann auch mit Zustimmung des Vorstandes in anderen Stunden, sowie an Sonn- und Feiertagen Vormittags gearbeitet werden. Den Klinikern steht das Laboratorium selbstverständlich jeder Zeit offen.

Die Leitung des Laboratoriums ist dem Herrn Professor Dr. Bauer übertragen und haben dementsprechend die unter Respicienz der Kliniker Arbeitenden sich mit demselben über die von ihnen zu unternehmenden chemischen Arbeiten zu verständigen, den allgemeinen Directiven desselben zu folgen und etwaige Zweifel sowie die Resultate der Untersuchung demselben fortlaufend mitzutheilen.

Der I. Instituts-Assistent, welcher dem Leiter des Laboratoriums in allen das letztere betreffenden Fragen untergeordnet ist, hat den Auftrag, über die Befolgung nachstehender Bestimmungen zu wachen.

Allgemein zur Benützung offen steht nur das grössere Laboratorium und das Waagenzimmer. Der Zutritt zu dem kleineren Laboratorium sowie zu den Materialvorräthen setzt eine specielle Erlaubniss des Leiters des chemischen Laboratoriums voraus.

Die für den gewöhnlichen Gebrauch nöthigen Reagentien und Apparate, welche im grossen Laboratorium aufgestellt sind, werden den Arbeitenden nach Bedarf zur Verfügung gestellt. Andere frei oder in den Schränken aufgestellte Apparate, Instrumente und Utensilien dürfen ohne Erlaubniss weder weggenommen, noch benützt werden.

Die Arbeitenden haben ihre Arbeitstische und Plätze stets rein zu halten. Abfälle, für deren Aufnahme die Steintöpfe an den Arbeitstischen bestimmt sind, z. B. Zündhölzchen, Papierschnitzel, Cigarrenstummel u. s. w. dürfen nicht auf den Boden geworfen werden.

In die Waschbecken, sowie in den steinernen Wassergrand dürfen keine Flüssigkeiten, Niederschläge etc. geschüttet werden. Die leeren Gefässe sind in der linksseitigen Abtheilung des steinernen Grandes zu reinigen und in der rechtsseitigen Abtheilung nachzuwaschen.

Für alle Operationen, bei welchen riechende oder corrodirende Dämpfe und Gase sich verbreiten, sowie zum Aufbewahren solcher Gegenstände müssen die Kutten verwendet werden. Die kleinere Kutte ist für die Entwickelung von Schwefelwasserstoff-Gas und anderer stark riechender Gase und Dämpfe bestimmt. Auch

die Filtrirung und Abdampfung der mit diesen Gasen geschwängerten Flüssigkeiten ist in dieser Kutte vorzunehmen. Damit die Kutten gut ziehen, wird die obere Gasflamme im Kamine vorher angezündet und das Schubfenster der Kutte soweit geöffnet, dass von dem Zimmer aus genügend Luft eindringen kann.

Die Gashähne sind gleich nach dem Gebrauch zuzudrehen; namentlich die in den Zugkaminen der Kutten befindlichen. Die Gasflammen dürfen nicht unnöthig hoch brennen. Für gewöhnlich sind die Bunsen'schen Brenner zu benützen; die Schlangenöfen nur beim Abdampfen von Flüssigkeiten bei niederer Temperatur oder zur gleichmässigen Erwärmung von Schaalen. In und auf dem kupfernen Wasserbade dürfen nur Flüssigkeiten, aus denen Alkohol oder Wasser entweicht (und keine corrodirenden Dämpfe oder Gase), abgedampft werden. Die kupfernen Wasserbäder (Halbkugeln) dürfen nicht ohne Wasser erhitzt werden.

Das Waagenzimmer ist nur bestimmt zum Wägen und zu Untersuchungen mittelst feiner optischer Apparate (Mikroskop, Spectroskop, Polarisationsapparat u. s. w.). Von den Waagen dürfen nur diejenigen benützt werden, welche den Arbeitenden speciell angewiesen sind.

Die Waagen dürfen nicht beschmutzt werden. Gefässe mit corrodirenden Dämpfen u. s. w. dürfen überhaupt nicht im Waagenzimmer, am allerwenigsten auf den feinen Waagen gewogen werden. Die Thüren der Waagen sind nach dem Gebrauche zu schliessen, die Reiter sind abzuheben, die Arretirung ist einzustellen und die Gewichte, welche nur mit der Pincette anzufassen sind, sind in das Etui zu legen.

Alle Apparate und Utensilien des Laboratoriums sind mit der grössten Schonung zu behandeln und die Reagentien mit möglichster Sparsamkeit und in möglichst geringer Quantität anzuwenden. Alle Apparate, Gläser u. s. w. sind nach dem jedesmaligen Gebrauche sofort wieder zu reinigen und zu weiterer Verwendung bereit zu stellen. Kein Apparat darf zu einem anderen Zwecke gebraucht werden, als für den er bestimmt ist, und dürfen auch speciell einzelne Apparatentheile nicht zu einem anderen Zwecke verwendet oder eigenmächtig abgeändert werden.

An dem Dampfapparate, sowie an den dazu gehörigen Nebenapparaten dürfen Seitens der Arbeitenden keine Manipulationen vorgenommen werden.

Feinere optische u. a. Instrumente, dann feine Scheeren, Messer, Gewichtssätze u. s. w. dürfen in das chemische Laboratorium nicht mitgenommen werden.

Jeder Arbeitende erhält ein bestimmtes Fach für sich und darf Nichts in ein anderes Fach stellen, in dem sich bereits Gegenstände befinden. Von den Plätzen anderer darf kein Gegenstand weggenommen werden.

Der Diener im Laboratorium kann zum Reinigen der Gegenstände in Anspruch genommen werden. Die Ausführung anderer Aufträge darf er nur mit Zustimmung des Laboratoriums-Vorstandes übernehmen.

V. Bibliothek und Archiv der Krankheitsgeschichten.

Die Bibliothek ist bestimmt, das literarische Material für wissenschaftliche Arbeiten zu liefern und ist zu diesem Zwecke den mit wissenschaftlichen Arbeiten Beschäftigten nach vorgängiger Anmeldung beim Conservator täglich von 10—1 und von 2—5 Uhr geöffnet. Die Benützung der Bibliothek zu einer andern Stunde ist von specieller Erlaubniss des Conservators abhängig. Die Kliniker sind selbstverständlich berechtigt, die Bibliothek zu jeder Tageszeit in Benützung zu ziehen.

Bücher oder Zeitschriften aus dem Bibliothek-Zimmer herauszunehmen ist für

Jedermann ohne Ausnahme verboten. Zuwiderhandelnde verlieren die Berechtigung zu weiterer Benützung der Bibliothek.

Diejenigen Herren, welche für eine wissenschaftliche Arbeit das literarische Material zusammengestellt zu haben wünschen, haben sich deshalb an die Assistenten des Institutes zu wenden. Die zusammengestellten Bücher müssen für die Dauer der Arbeit in einem bestimmten, dem Arbeitenden angewiesenen Fache beisammen gehalten werden, damit im Bedürfnissfalle auch Andere die betreffenden Bücher zum Nachschlagen benützen können.

Die Herausnahme von Büchern aus den Repositorien sowie deren Wiedereinreihung geschieht durch die Assistenten des Institutes.

Die Benützung des Archivs resp. einzelner Krankheitsgeschichten ist in jedem einzelnen Falle von der Genehmigung des Conservators und des betr. Klinikers abhängig. Krankheitsgeschichten aus dem Archiv heraus- und mitzunehmen ist absolut unstatthaft. Abschriften von Krankheitsgeschichten und Auszüge aus solchen sind im Archiv an den hiezu bestimmten Schreibplätzen anzufertigen.

Wer im Archiv mit Genehmigung des Conservators und des betr. Klinikers die Krankheitsgeschichten zu statistischen oder anderen Arbeiten verwerthet, hat die benützten Krankheitsgeschichten stets wieder an die richtige Stelle zurückzulegen und überhaupt Sorge zu tragen, dass keine Unordnung in der Sammlung entsteht.

VI. Ambulatorium.

Das Ambulatorium ist ausschliesslich für innere und Ohrenkranke bestimmt. Dasselbe steht unter der Oberleitung des Conservators und wird von den Instituts-Assistenten besorgt, welche dem Conservator über wichtige Vorkommnisse Bericht zu erstatten und demselben auch seltene Kranke zur Untersuchung und eventuell zur Vorstellung in den Kliniken zu präsentiren haben.

Das Ambulatorium findet täglich von 10—11 Uhr Morgens statt.

Innere Kranke jeder Art werden in diesen Stunden unentgeltlich ärztlich berathen. Ferner werden Kranke aus demselben für die Curse derjenigen Docenten, welchen die Benützung des Krankenhausmateriales nicht zusteht, bestellt.

Kranke dieser letzteren Kategorien, welche dadurch Zeit- und Arbeitsversäumniss erleiden, erhalten aus der Institutscassa eine entsprechende Geldentschädigung, welche von dem betr. Docenten mit dem Conservator zu vereinbaren ist.

Für die genaueren diagnostischen Proceduren und therapeutischen Maassnahmen an den ambulanten Kranken ist das neben dem Ambulatorium befindliche Therapeutikum bestimmt.

Aeltere Studirende, welche sich an den Ordinationen im Ambulatorium zu betheiligen wünschen, werden nach vorgängiger Anmeldung beim Conservator von dem Assistenten beschäftigt werden.

VII. Allgemeine Bestimmungen.

Wer das Institut zu besichtigen wünscht, hat sich dieserhalb an den Vorstand oder in dessen Abwesenheit an einen der Instituts-Assistenten zu wenden.

Anschläge an das schwarze Brett des Institutes sind vor der Anheftung durch den Assistenten oder Diener zur Einsicht des Conservators zu bringen und mit dem Institutsstempel zu versehen.

Eigenmächtiges Betreten des Hofes, der Thierställe und der Kellerräume ist nicht gestattet.

Die Thüre, welche das Institut von dem Krankenhause trennt, muss nach der mit dem Magistrate getroffenen Vereinbarung — mit Ausnahme der Stunden, in welchen praktisch-klinischer Unterricht im Institute stattfindet — geschlossen bleiben. Die Hausthüre sowie die Glasthüren des Windfanges und des Abortes sind nach jedesmaligem Durchgange zu schliessen.

Die Ablage der Ueberröcke, Kopfbedeckungen, Stöcke und Schirme findet ausschliesslich in dem Garderobezimmer im Erdgeschosse, sowie für die Klinik in der unter dem Amphitheater befindlichen Garderobe statt.

Eigenmächtige Manipulationen an den Heizungs- und Ventilationsvorrichtungen sind nicht gestattet. Wer eine Gasflamme anzündet oder einen Wasserhahn aufdreht, ist auch für den rechtzeitigen Abschluss des betr. Gas- resp. Wasserhahns verantwortlich.

Von allen aussergewöhnlichen Ereignissen innerhalb des Institutes ist Seitens der Assistenten dem Conservator unverzüglich Kenntniss zu geben.

---

5) „Ueber den klinischen Unterricht in Deutschland". Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 1 ff. — Dieser Artikel ist in der med. Presse des In- und Auslandes vielfach besprochen worden und zwar meistentheils in zustimmendem Sinne. Auch von Universitäts-Fach-Collegen und praktischen Aerzten sind mir zahlreiche zustimmende Kundgebungen zugekommen. Ferner ist an einigen Hochschulen die Sache in der Weise, wie ich sie angedeutet habe, praktisch zur Ausführung gekommen und scheint sich auch dort zu bewähren. Mehr liess sich von vorneherein nicht erwarten. Der edle Wettstreit um die Hebung und Vervollkommnung des Unterrichts, welcher zwischen den deutschen Universitäten und Facultäten geführt wird, wird das Uebrige thun, um die von mir als Bedürfniss bezeichneten Institutionen als integrirende Bestandtheile dem wissenschaftlichen Unterrichte einzuverleiben, falls sich dieselben durch weitere Erfahrungen wirklich als so nothwendig, wie ich sie auffasse, erweisen.

Es ist hier wohl der geeignete Ort, um dem von mir in Obigem Geäusserten mit Rücksicht auf den citirten Artikel noch Einiges als Ergänzung hinzuzufügen. Seit der Veröffentlichung des ersten Aufsatzes habe ich durch fast 5 Jahre an einer grossen Universität, gestützt durch eine einsichtsvolle Facultät und eine hochsinnige Regierung, die von mir bezeichneten Wünsche erfüllt sehen können. Es ist in München auf meine Veranlassung eine ausserordentliche Professur für propädeutische Klinik errichtet und das schöne klinische Institut gebaut worden, dessen Vollendung die vorstehende Rede feiert. Es ist also der Prüfstein einer praktischen Erfahrung in grösserem Style, als es mir in Erlangen die kleinen Verhältnisse gestatteten, an die Sache gelegt worden, und ich glaube mit dem Ergebnisse dieser Prüfung zufrieden sein zu können.

Andererseits darf ich aber nicht übersehen, dass auch von competenter Seite meiner Auffassung Bedenken entgegengestellt sind, welche einer Erörterung und wenn möglich eine Widerlegung bedürfen. Am Eingehendsten hat sich mein Freund Theodor Billroth in seiner „Culturhistorischen Studie über das Lehren und Lernen der medicinischen Wissenschaften an den Universitäten deutscher Nation". Wien 1876, mit dieser Frage beschäftigt. In diesem originellen Werke, in dem so ausserordentlich viel Richtiges neben soviel Bestreitbarem sich findet, hat Billroth jenen Artikel einer Kritik unterzogen, welche, so sehr sie auch einerseits in cardinalen Fragen volle Uebereinstimmung unserer Anschauungen constatirt, doch andrerseits auch manche mir wichtig erscheinende Punkte

bekämpft. Bei der Wichtigkeit der Sache und der Bedeutung des Kritikers wird es mir der Leser verzeihen, wenn ich hier auf diese Kritik etwas genauer eingehe.

Billroth legt seinen principiellen Standpunkt zur Frage von der modernen Lehrmethode unserer Wissenschaften folgendermaassen dar: „Die Gebildeten aller Nationen dürfen nicht nachlassen, das Lernen und Wissen mit allen Kräften zu verbreiten in allen Ständen, in allen Ländern; sie dürfen nicht nachlassen in der allmählichen Steigerung der Ansprüche an sich und an Andere; sie dürfen nicht nachlassen die Regierungen in dieser Richtung speciell zu unterstützen . . . . . Die höchst mögliche wissenschaftliche Ausbildung des Arztes ist eine wichtige nationale Culturfrage: sie muss schon aus diesem Grunde von einer aufgeklärten Regierung angestrebt werden" u. s. w.

Im Gegensatze zu dieser idealen Auffassung, der gewiss jeder Universitätslehrer zustimmen wird, finden sich weiterhin (S. 95 und 96) folgende Sätze:

„Gehen wir jetzt zu dem klinischen Unterricht über, so ist die Form eine echt deutsche und echt deutsch ist es, fortwährend daran zu nergeln und zu kritteln, zu ändern und zu bessern. Wie bei unseren meist öffentlichen Institutionen sind wir uns der starken Seiten wohl bewusst, haben aber nicht wie andere Nationen eine besondere Freude daran, uns in dem Glanze unserer Leistungen zu spiegeln, sondern quälen uns in ewigem Streben nach immer Besserem mit dem Aufsuchen der schwachen Seiten und mit Plänen zu ihrer Verbesserung. So haben unsere Culturbestrebungen wie unsere Politik etwas ewig Ruheloses scheinbar Unsicheres, bei allem Idealismus ein pessimistisches Gepräge, unverständlich für die Franzosen und Italiener, unerträglich für die Engländer."

Wie stimmen diese Aeusserungen und ähnliche, welche mit besonderer Beziehung auf meinen Artikel (cf. S. 97 ff.) folgen, mit den oben citirten idealen Forderungen Billroth's überein? Wären denn unsere Schulen, unsere Universitäten, wäre unsere Armee zu der Höhe der Entwickelung gekommen, wenn wir je aufgehört hätten, uns „in dem ewigen Streben nach immer Besserem abzuquälen"?

Trotzdem zollt Billroth (S. 99) meinen Bemühungen, unter den gegebenen Verhältnissen als Lehrer das möglichst Beste zu erzielen und mehr noch, die gegebenen Verhältnisse anzugreifen, um sie für den Lernenden günstiger zu gestalten, alle Anerkennung. Er findet indessen meine Anforderungen an den Staat für zu hoch, besonders für die kleineren Universitäten. „Die auf diese Weise herangebildeten Aerzte werden bei geeigneten Lehrkräften gewiss so gut methodisch geschult werden können, dass sie weit sicherer in die Praxis eintreten können, als dies jetzt der Fall ist. Doch der einzelne Arzt des Landes wird dem Staate sehr theuer zu stehen kommen, und es gehört ein besonders gescheidtes Parlament dazu, um die Regierung wegen einer solchen Mehrausgabe nicht anzugreifen."

Ich denke, über die Finanzfrage sollten wir uns nicht beunruhigen. Wenn der Staat die Errichtung von chemischen, physikalischen, anatomischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Instituten überstanden hat, wird er auch an der Errichtung klinischer Institute und einer Professur für propädeutische Klinik nicht zu Grunde gehen. Thatsächlich kann ich hinzufügen, dass die bayerische Landesvertretung genannte Professur sowie die grossen Postulate des Cultusministeriums für die Erbauung und Errichtung des klinischen Institutes zu München ohne Bedenken bewilligt hat.

Ueber die Stellung und Bedeutung des Professors der propädeutischen Klinik äussert Billroth Anschauungen, welche ich für berechtigt nicht erachten kann.

Billroth glaubt, dass die sogenannten propädeutischen Kliniken doch immer nur „zweite Kliniken" seien. „Nur constante Assistenten-Naturen ohne Ehrgeiz könnten es unterlassen, dem Professor der „höheren" medicinischen Klinik Concurrenz zu machen. Fast käme der Vorschlag auf Aehnliches hinaus, wie es früher in Wien bestand: auf eine medicinische „Klinik für Civil- und Wundärzte" und eine „Klinik für das höhere Studium der Medicin".

Es ist mir ganz unverständlich, wie Billroth meine Vorschläge so missverstehen und ein solches Analogon anziehen konnte. Dem Propädeutiker soll ja gerade der interessanteste Theil der klinischen Lehraufgabe zufallen, nämlich die wissenschaftliche Semiotik und Diagnostik — er soll die dankbare Aufgabe haben, die angehenden Klinicisten in die klinische Medicin und speciell in die wissenschaftlichen Methoden des Untersuchens und Beobachtens einzuführen. Warum sollte das weniger befriedigend sein, als Therapie zu treiben und zu lehren, an der doch noch so viel Unwissenschaftliches haftet. Thatsächlich muss ich auch bemerken, dass mein College Bauer, der Professor der propädeutischen Klinik in München, bisher kein Bedürfniss verspürt, meiner Klinik Concurrenz zu machen, obwohl er weder eine constante Assistentennatur noch ohne Ehrgeiz ist. Der Auffassung Billroth's, dass Traube's Bedeutung für den Unterricht nur in seiner Person als klinischer Lehrer gelegen sei und nicht darin, dass seine Klinik eine „propädeutische" war, muss ich auf das Entschiedenste entgegentreten. Traube's Schwerpunkt lag entschieden in seinen Bestrebungen für die Entwickelung einer wissenschaftlichen Semiotik und Diagnostik. Diese seine Bedeutung geht nicht blos aus den meisten seiner Schriften hervor; er hat es auch seinen Schülern eingeprägt, dass unablässiges und methodisches Untersuchen einerseits und wissenschaftliches Denken andererseits die Grundbedingungen alles klinischen Erkennens und Handelns seien.

An der Universität München bewährt sich die seit 3 Jahren bestehende propädeutische Klinik in jeder Beziehung: sie wird von den Studirenden mit grösstem Interesse besucht und wirkt äusserst günstig auf das wissenschaftliche Verständniss und das höhere Streben der jüngeren Mediciner: das gibt sich aufs Wohlthuendste an Denen, welche aus der propädeutischen Klinik zu mir in die Klinik der Vorgerückteren kommen, zu erkennen.

Wie dem Propädeutiker das Krankenmaterial zu beschaffen sei, das ist eine rein praktische Frage, deren Beantwortung an den verschiedenen Universitäten sich je nach Lage der Dinge und nach der Grösse des Materials verschieden gestalten wird. Die abschreckenden Schilderungen, welche Billroth von den Leiden der armen Kranken, die für die Klinik und die Propädeutik nach einander verwendet werden, entwirft, kann ich nach unserer Erfahrung in Erlangen und München nicht zutreffend finden. Obwohl für den Propädeutiker an beiden Orten keine besondere Abtheilung für die propädeutische Klinik besteht, so hat sich doch bisher zu Klagen von irgend einer Seite keine Veranlassung gefunden und humane Rücksichten auf die Kranken gelten doch auch bei uns.

Wo das Material klein ist, da muss man sich eben so gut behelfen, wie es geht. Das allzu kleine Krankenmaterial der kleinen Universitäten ist allerdings ein grosser Uebelstand, kann aber als solcher unmöglich als maassgebend für die Lehrmethode betrachtet werden. Ergibt sich, dass das Material an einer Hochschule zu klein für den Unterricht ist, so muss man für Aufbesserung desselben sorgen oder selbst die Universität in eine grössere Stadt verlegen.

Billroth meint, dass es genüge, wenn der Kliniker darauf halte, dass seine

Assistenten die Technik der diagnostischen Hilfsmittel nicht nur beherrschen, sondern auch in Cursen lehren. Das mag für die Nebenfächer der chirurgischen Klinik genügen, für das Bedürfniss der medicinischen Klinik reichen die Assistentencurse, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, heutzutage nicht mehr aus.

Billroth's Befürchtung, dass der klinische Unterricht durch das Einschieben der Specialcurse zu sehr zerrissen werde, kann ich nicht theilen, so lange die Klinik fortfährt, das ganze klinische Wissen und Können zu umfassen. Billroth ist in dieser Beziehung offenbar von den Wiener Verhältnissen angekränkelt, wo das praktisch-medicinische Studium allmählich in Curse aufzugehen droht. Auf den deutschen Universitäten haben wir keinen Grund zu solchen Befürchtungen, selbst nicht auf den grösseren. In München z. B. üben die theoretischen Vorlesungen über spec. Pathologie und Therapie und über Chirurgie noch immer ihre alte Zugkraft in unverminderter Weise. Die Curse sollen nur dazu dienen, den Studirenden sicher in der Methode und besonders in der Technik zu machen. Das ist eben in der Klinik nicht möglich. So sehr ich auch mit Billroth übereinstimme, dass in der Klinik das gesammte klinische Wissen und Können repräsentirt bleiben soll, so muss ich doch immer wieder betonen, dass der Student schon methodisch und technisch vorgebildet in die Klinik kommen muss, wenn er von derselben den rechten Nutzen haben soll. In der Klinik soll er allerdings die Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel sehen und sich von ihrer Bedeutung überzeugen, aber die Methodik und Technik ihrer Anwendung lernen kann er in der Klinik nimmermehr, das muss er eben mitbringen.

Ich denke es wird der Sache am förderlichsten sein, über diese Frage zunächst weitere praktische Erfahrungen von den Universitäten zu sammeln, an denen die von mir postulirte Erweiterung des klinischen Unterrichtes und eine bessere Methode der praktischen Durchbildung der Studirenden am Krankenbette durchgeführt ist. Ich wünsche, dass mein Freund Billroth und die übrigen klinischen Collegen sich das klinische Institut in München einmal ansehen und den ganzen Betrieb und seine Wirkungen einer Prüfung unterwerfen mögen. Ich hoffe, dass sie sich überzeugen werden, dass meine Vorschläge nicht ideale Forderungen waren, sondern sich als praktisch durchführbare und nutzbringende Verbesserungen erweisen.

II.

Das medicinisch-klinische Institut der Universität München,

beschrieben von

Professor H. v. Ziemssen und Baurath A. Zenetti.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Das Institut ist an das Krankenhaus in einer Flucht mit der Hauptfront desselben angebaut, die Vorderfront nach Osten, die Rückfront nach Westen gewendet. Der stumpfe Eckflügel des Institutes geht auf die Lindwurmstrasse hinaus (vgl. den Situationsplan auf Taf. I).

Die Lage des Gebäudes ist also, was Licht und Luft anlangt, äusserst günstig: nach Osten die Anlagen des Sendlingerthor-Parkes, nach Westen der Spitalgarten, nach Süden die breite Lindwurmstrasse.

In der äusseren Architektur musste sich der Bau an die gegebenen Formen der Krankenhausfaçade anlehnen. Auch erforderte das Interesse des Spitales die Auflassung einer Durchfahrt von Osten nach Westen.

Die Fenster sind an der Ost- und Südfront denen des Krankenhauses an Form und Grösse gleich, dagegen sind sie an der Rückfront im ersten Stock, sowohl im Propaedeutikum als in den vier Arbeitszimmern, um die Hälfte breiter angelegt, was für die Beleuchtung der Räume von bester Wirkung ist. Im Innern des Gebäudes ist, sowohl was Architektur als was innere Einrichtung anlangt, der Styl der italienischen Renaissance durchgeführt.

Nach dem Grundplan zerfällt das Gebäude in drei Abtheilungen. Das Centrum bildet ein Mittelbau, welcher als Risalit — mit einer Gesammttiefe von 20 Meter — nach vorne und rückwärts um ca. 3 Meter vorspringt, drei Stock hoch ist und sämmtliche Unterrichtsräume umfasst. An diesen schliesst sich nach Süden der Haupttheil des Gebäudes mit einer Tiefe von 15,4 Meter und nach Norden der Verbindungsbau zum Krankenhause mit einer Tiefe von 9,6 Meter an.

In dem Parterregeschoss des Verbindungsbaues sind nördlich von der Durchfahrt zwei Zimmer (Taf. I, 8 u. 9) dem Krankenhause überlassen und dienen als Directorium und Verwaltungszimmer.

Nur der Mittelbau ist dreistöckig, die übrigen Theile des Gebäudes sind zweistöckig. Oberlicht wurde nur im grossen klinischen Hörsaal als nöthig befunden, um das Seitenoberlicht, welches die sieben Fenster des Risalits liefern, zu verstärken.

Als künstliche Lichtquellen stehen in allen Räumen Gasflammen zur Disposition. Im Ganzen befinden sich im Gebäude 172 Gasflammen und 33 Wasserhähne.

Die Wasserversorgung des Gebäudes geschieht aus der städtischen Wasserleitung, welche Wasser vom Pettenkofer-Brunnwerk führt. Das Wasser wird in ein unter dem Dachstuhl des Pavillonbaues aufgestelltes Reservoir von 1 Meter Höhe, 0,80 Meter Breite und 1,20 Meter Länge geführt und von hier aus in die meisten Räume des Hauses geleitet. Die Ableitung geschieht mittelst Eisen- und Bleiröhren in emaillirte eiserne Ausguss-Waschbecken, welche in eine gemeinsame Sammelröhre münden. Von diesen gelangt das Abwasser durch interponirte Siphons unmittelbar in die städtische Sielanlage.

Für die Beheizung der Räume sind zwei verschiedene Systeme, dem vorliegenden Bedürfniss entsprechend, gewählt worden, nämlich Ofenheizung und Luftheizung.

Die Ofenheizung besteht in allen Räumen des Nord- und Südbaues und in den kleineren des Mittelbaues. Die weissen Porzellanfüllöfen der Dresdener Ofenfabrik von J. Seidel erfüllen den Zweck einer gleichmässigen Durchwärmung der Räume und der Wände in der angenehmsten und sparsamsten Weise und bilden zugleich eine Zierde jedes Zimmers. Als Heizungsmaterial wird für gewöhnlich Torf genommen, welcher fast durchweg ausreicht und nur bei sehr niederer Temperatur durch Kohlen ersetzt zu werden braucht.

Die Luftheizung der grösseren Räume wird durch die Kelling'schen Patent-Caloriferen aus Dresden besorgt, welche nicht nur die Erwärmung, sondern auch die Ventilation der vier grossen Hörsäle, in denen sie aufgestellt sind, in der vollkommensten Weise bewirken. Im Klinikum und im Hörsaal stehen je zwei, im Propädeutikum und Ambulatorium nur je eine Calorifere Jede derselben besteht aus einem eisernen mit Chamotte-Steinen gefütterten Füllofen, zu dem der Zugang zum Zwecke der Heizung, Regulirung und Reinigung auf dem Corridor liegt. Der Ofen ist umgeben von einem weiten Mantel aus Eisenblech. In den Mantelraum mündet der Luftkanal, welcher frische Luft durch den gemeinsamen Luftschacht vom Garten hereinfördert. Der Luftzufluss kann durch einen

Schieber regulirt werden. Ferner besitzt der Mantel an seinem Fuss eine durch einen Schieber verschliessbare Oeffnung, durch welche beim Anheizen des Ofens die kalte Luft des Saales in den Mantelraum eingesogen wird. Für die Ableitung der Luft dienen mit Klappen schliessbare und vergitterte Oeffnungen von 0,20 Quadratmeter Querschnitt an den Wänden und zwar je zwei nahe dem Boden und nahe der Decke. Für die Heizung dieser Caloriferen werden ausschliesslich Kohlen verwendet.

Die Vertheilung der Räume auf die programmmässigen Zwecke der Anstalt gestaltet sich folgendermaassen:

I. Für den klinischen Unterricht sind bestimmt 10 Räume; nämlich das Klinikum mit Vorzimmer, das Propaedeutikum mit Vorzimmer, das Ambulatorium und Therapeutikum mit zwei Wartezimmern, der klinische Hörsaal und die Garderobe.

II. Für die wissenschaftliche Arbeit dienen 10 Zimmer nebst zwei Kellerräumen.

III. Als Wohnräume für die 2 Assistenten des Institutes wie für die klinischen Assistenten der zwei medicinischen Kliniken, dann auch für die Diener sind im Ganzen 9 Zimmer erwendet.

Parterre-Geschoss.

Das Treppenhaus ist durch eine Bogenstellung auf Säulen von den Corridoren getrennt und durch einen Windfang gegen die Hausthür geschützt. Beim Eintritt in den Corridor führt rechts je eine Thür in das Therapeutikum Ambulatorii (Taf. I, 5) und in das Ambulatorium selbst (Taf. I, 6); ersteres durch zwei, letzteres durch drei Fenster erhellt. In dem Therapeutikum befinden sich die für specielle diagnostische Untersuchungen und therapeutische Maassnahmen an den ambulanten Kranken nothwendigen Apparate, als laryngoskopische, elektrische Apparate, Spekulirstuhl u. s. w. Das Zimmer kann vollständig verdunkelt werden.

Im Ambulatorium befinden sich ausser den nöthigen Tischen und Stühlen ein chemischer Arbeitstisch mit voller Einrichtung, mehrere Schränke u. A. Auch dieses Zimmer kann verdunkelt werden. Zwei Gaskandelaber mit je drei Flammen erhellen den Raum an Winterabenden. Hier findet in der Frühe das Ambulatorium statt, sowie im Laufe des Tages und Abends die Curse derjenigen Docenten, welche zur Benützung des Krankenhaus-Materials für den Unterricht nicht berechtigt sind. Denselben werden die für ihre Vorträge und Curse nöthigen Apparate, Instrumente und Lehrmittel nebst Beheizung, Beleuchtung und Bedienung zur Disposition gestellt.

Auch das einschlägige Material des Ambulatoriums wird denselben für die Praktika zugewiesen.

An das Ambulatorium schliessen sich zwei Wartezimmer für Kranke, nämlich eines für Männer und eines für Weiber und Kinder an (Taf. I, 7, 7).

Dem Ambulatorium gegenüber nach Westen liegt der Hörsaal für theoretische Vorlesungen, welcher von allen Docenten der klinischen Medicin für ihre theoretischen Vorträge benutzt wird. Derselbe wird, wie schon erwähnt, durch zwei Kelling'sche Caloriferen erwärmt und ventilirt, durch 3 Fenster mit 1,70 Meter Breite und 2,59 Meter Höhe und event. von 13 Gasflammen erleuchtet und ist mit 88 Sitzplätzen versehen.

Neben dem Auditorium, dem Hauseingang gegenüber befindet sich um 4 Stufen höher in einem auf dem Hofe aufgeführten Nebengebäude der Abort, durch doppelten Glasthüren-Abschluss von dem Neben-Corridore getrennt, mit zwei Abtritten und vier Porzellan-Pissoirs, permanenter Wasserspülung, Asphaltfussbodenbelegung, Spritzvorrichtung zur Reinigung des Asphaltbodens und Gasbeleuchtung versehen.

Neben der zum Abort führenden Treppe befindet sich der Eingang zur Garderobe, einem einfenstrigen, mit Gasbeleuchtung versehenen Zimmer, in welchem Vorrichtungen zum Aufhängen der Ueberröcke, Aufstellen der Schirme u. s. w. für die Studirenden angebracht sind.

Die Wände sind hier vom Fussboden aufwärts 2 Meter hoch mit Oelfarbe gestrichen.

Der übrige Theil des Parterregeschosses liegt um 0,75 Meter höher als der bisher besprochene und führen fünf Granitstufen zu demselben empor. In diesem höhergelegenen Theil des Parterregeschosses befinden sich zwei Zimmer für den Hausmeister und den Diener, Wohnungen für den 1. Assistenten des Institutes (2 Zimmer), für den 2. Institutsassistenten (1 Zimmer), für den klinischen Assistenzarzt der I. medicinischen Klinik (2 Zimmer) und ein Arbeitszimmer für den Vorstand der I. medicinischen Klinik.

Am Eingang des Corridors zwischen dem Dienerzimmer ist das Tableau des elektrischen Schellenapparates angebracht, von dem aus Drähte in alle Zimmer des Hauses führen, so dass von jedem derselben aus der Diener gerufen werden kann.

Am Ende des Corridors befindet sich ein Abort für die Einwohner des Hauses, sowie ein Raum für Feg- und Kehr-Utensilien, durch eine Thür abschliessbar.

Das Clausurzimmer (Taf. I, 17) ist für die schriftlichen Arbeiten derjenigen Candidaten der Medicin bestimmt, welche sich in dem medicinisch- und chirurgisch-klinischen Abschnitte der Approbationsprüfung befinden.

Vor diesem Zimmer führt eine Nebentreppe in das erste Stockwerk zum Gebrauch für die Inwohner des Hauses.

Der Keller enthält ausser den Räumen für Kohlen- und andere Vorräthe ein Feuerlaboratorium und einen Raum für Aufbewahrung von Glasgeräthen und anderen Gegenständen. Beide sind mit Gasbeleuchtung und Heizvorrichtung versehen. Auch die Batterie für den constanten Strom, sowie für den Haustelegraphen, ferner die Gasuhr sind hier aufgestellt.

I. Stockwerk.

Die Treppe führt durch das Treppenhaus auf den mittleren Theil des oberen Corridors hinauf, welcher gegen das Treppenhaus durch eine Bogenstellung auf zwei Säulen und eine Balustrade, und gegen die Corridore zur Rechten wie zur Linken durch Glasthürabschlüsse abgegrenzt ist.

Der zur Rechten liegende Theil des Gebäudes, welcher den Pavillon- und den Verbindungsbau zum Krankenhause umfasst, ist fast ausschliesslich für den Unterricht bestimmt. Man gelangt durch die rechte Glasthüre auf den breiten Corridor, welcher zwischen den grossen Hörsälen hinläuft und im Krankenhause ausmündet. Rechts ist der Eingang in das Klinikum und zwar führen zwei Flügelthüren in dasselbe.

Das Klinikum hat eine Tiefe von 8 Meter, eine Breite von 11 Meter und eine Höhe von 8 Meter. Die sieben Fenster des ersten Stockwerkes sind durch die amphitheatralisch aufsteigenden Sitzreihen abgeblendet und dienen nur zur Erhellung des Raumes unter den Sitzreihen, welcher als Garderobe eingerichtet ist. Von diesem Raume, welcher gegen den Saalraum durch Thüren an der Süd- und Nordwand abgeschlossen werden kann, führen Wendeltreppen auf den obersten Umgang, von dem aus dann die Studirenden vermittelst der zu den Sitzreihen in den Winkeln des Hufeisens hinablaufenden Treppen zu allen Punkten des Amphitheaters gelangen können. Die Fussböden des Amphitheaters, sowie die Treppen und die Garderobe sind mit Jute-Decken belegt, um möglichst jeder Unruhe und jeder Störung des schon begonnenen Unterrichtes durch Zuspätkommende vorzubeugen, eine Einrichtung, die sich gut bewährt.

Das Amphitheater stellt ein Hufeisen mit sehr kurzen Seiten-

schenkeln dar. Der freie Platz in der Mitte gewährt genügend Raum für den Professor, den Praktikanten, und für einen oder zwei Kranke auf ihren Wägen, sowie auch noch für einen oder zwei Tische zur Aufstellung von Mikroskopen, Apparaten u. s. w.

Die an der Aussenwand über den abgeblendeten Fenstern befindlichen sieben Fenster des 2. Stockes beleuchten den Raum vom Rücken der Studirenden her und gleichzeitig sendet das Oberlicht mit einer Quadratfläche von 18 Quadratmeter seine ganze Lichtmasse senkrecht auf den Raum, den der Kranke einnimmt, sowie auch auf die Wandtafel und die übrigen zu Demonstrationen dienenden Vorrichtungen. Zwischen den beiden Caloriferen an der den Fenstern gegenüberliegenden Hauptwand befindet sich:

1. eine Kutte mit dem nöthigen Abzugsrohr in der Wand und mit den wichtigsten Instrumenten und Reagentien für den gewöhnlichen Gebrauch in der Klinik versehen. Uebelriechende Se- und Excrete, Präparate u. s. w., welche während der Klinik vorgezeigt werden sollen, finden hier ihre vorläufige Aufstellung und können so weder die Luft verunreinigen noch den Geruchsnerven der Zuhörer lästig werden.

Der Kutte gegenüber, zwischen der Wandtafel und der anderen Calorifere ist eine Waschvorrichtung mit marmornem Seifeschaalenträger. Die Seifeschaalenträger von weissem Marmor in Form kleiner Consolen sind in allen Räumen, wo Waschbecken sich befinden, neben denselben angebracht, ebenso überall auch amerikanische Patent-Handtuchhalter.

Ueber der Waschvorrichtung befindet sich eine Rollen- und Zugvorrichtung, mittelst welcher grosse Wandtafeln (deren das Institut bereits eine grosse Zahl besitzt) zur Demonstration aufgezogen werden können.

In der Mitte der Mittelwand befindet sich eine Nische von zwei einander deckenden und übereinander verschiebbaren Zeichentafeln gedeckt. Darüber in der Mitte der Hauptwand die Büsten von Professor von Pfeufer und Professor von Lindwurm und zwischen beiden ein Regulator mit Schlagwerk. Es wurde nämlich von der Aufstellung einer grossen, durch das ganze Gebäude hörbaren Schlaguhr aus Sparsamkeits-Rücksichten abgesehen und dafür in allen für den Unterricht benützten Räumen sowie in der Bibliothek die Anbringung von Regulatoruhren mit Schlagwerk bethätigt.

Von den Zeichentafeln ist nicht nur die hölzerne schwarze, sondern auch die darunter liegende matte Glastafel nach Oben ver-

schiebbar. Wird die schwarze Tafel hinaufgeschoben, so erscheint die matte Glastafel in ihrem beweglichen Rahmen. Sie wird zum Zeichnen mit Kohle und farbigen Kreiden auf den durch die Glastafel durchscheinenden Zeichenunterlagen benutzt. Die hierzu nöthigen Contourzeichnungen werden mittelst eines sehr einfachen Mechanismus hinter dem matten Glase auf einer schwarzen Tuchfläche befestigt. In der mit Holzgetäfel ausgekleideten Nische, in welche man erst nach Hinaufschieben beider Tafeln Einblick gewinnt, befindet sich ein Tableau für den elektrischen Strom, nach Prof. v. Ziemssen's Angaben von Mechaniker Krüger in Berlin gefertigt und ausschliesslich für Demonstrationen in der Klinik bestimmt. Die für den Inductionsstrom nöthigen zwei Leclanché-Elemente stehen in einer seitlich angebrachten Nebennische unsichtbar, während die den constanten Strom liefernde Batterie von 60 Siemens-Elementen im Keller aufgestellt ist und von hier mit den drei grossen Tableaux der oberen Institutsräume durch eine Drahtleitung verbunden ist. Die für die klinische Demonstration der elektrischen Reactionen nöthigen Nebenapparate befinden sich ebenfalls in der Nische in den Schubladen des Tableau und sind ebenso wie das ganze Tableau gegen Unberufene geschützt durch eine an dem Rahmen der matten Glastafel angebrachte Abschlussvorrichtung.

Dem Klinikum gegenüber, nach Westen zu, liegt fast mit derselben Breite und Tiefe, aber von geringerer Höhe das Propaedeutikum d. h. der Saal für die Abhaltung der propädeutischen Klinik (II, 10).

Derselbe wird durch eine Calorifere genügend erwärmt, ist mit zwei Kapellen, sowie mit an den Fenstern und Seiten ununterbrochen fortlaufenden eichenen Arbeitstischen, dann mit Reagentienschränken, schwarzer Holztafel, matter Glastafel, einem elektrischen Tableau und Waschvorrichtung nebst Ausguss versehen. Zwei grosse Glasschränke enthalten Instrumente, Apparate und Lehrmittel, Gypsabgüsse u. A. Für die Winter-Abendbeleuchtung des Saales dient ein dreiarmiger Gascandelaber, während für die Beleuchtung der Zeichentafeln an der Wand besondere verstellbare Gasarme mit grossen Reflectoren bestimmt sind.

In den Vorzimmern (II, 6, 6), sowohl dem für das Propädeutikum bestimmten einfenstrigen, als auch in dem für das Klinikum bestimmten zweifenstrigen befinden sich die für den Transport der Kranken vom Krankenhause ins Institut dienenden Wägen, auf Druckfedern ruhend und mit Gummirädern versehen. Das Obergestell

mit Rosshaar-Matratze und verstellbarem Kopfpolster ist aus Eisen construirt, abhebbar und als Tragbahre zu benutzen für den Fall, dass der Wagen nicht, wie das gewöhnlich geschieht, in den Krankensaal direct an das Bett des Kranken hingefahren werden kann. Auf diesen gut federnden, ganz geräuschlos fahrenden und von einem Wärter leicht zu schiebenden Wägen werden die Kranken direct vom Krankenbett bis in das Klinikum gefahren; sie dienen also zugleich als Demonstrationsbett. Diese Krankenwägen sind von der Hofwagenfabrik des Herrn Rathgeber dahier nach Angabe des Prof. v. Ziemssen gebaut worden und haben sich aufs Beste bewährt.

Ausser diesen Wägen befinden sich in den Wartezimmern noch zwei französische Körperwaagen, versehen mit Vorrichtungen zur Vornahme der Wägung der Versuchspersonen sowohl in stehender und sitzender als auch in liegender Stellung. Ausserdem Wandschränke für die Aufbewahrung der bei den klinischen Demonstrationen nöthigsten Instrumente, ferner die nöthigen Vorrichtungen für laryngoskopische, mikroskopische und andere Demonstrationen, ein grosser Spekulirstuhl etc.

Alle die genannten Räume sind mit Flügelthüren versehen und mit Riemen-Parketböden ausgestattet. Letztere finden sich auch auf dem Corridor bis zur Ausmündung des Durchgangs, welcher vom Institute zum Krankenhause hinüberführt (II, 9) und für die Nacht sowie für diejenigen Tageszeiten, an denen kein praktischer Unterricht stattfindet, mittelst einer Durchschlags-Glasthür geschlossen ist. Die Entfernung der klinischen Krankensäle von dem Klinikum und Propädeutikum im Institut ist eine sehr geringe. Die Lage der dem Institute am nächstgelegenen Krankensäle des städtischen Krankenhauses ist auf Taf. II mit 8, 8, 8 bezeichnet.

Die an der Ausmündung des Verbindungsganges nach Osten belegenen Zimmer (II, 7, 7) dienen dem Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik als Wohn- und Schlafzimmer.

In dem Pavillon befinden sich oberhalb des Propädeutikums und des dazu gehörigen Vorzimmers noch zwei Zimmer, zu welchen man auf der neben dem Propädeutikum gelegenen Wendeltreppe gelangt (II, 1, 2). Dieselben finden als Archiv der Krankengeschichten (II, 1) und als Wäschemagazin und Werkstatt (II, 2) Verwendung. In dem ersteren sind die Krankheitsgeschichten nach Jahrgängen und Krankheiten geordnet und gebunden in dazu geeigneten Repositorien aufgestellt. Zugleich befinden sich daselbst Schreib- und Zeichentische sowie eine Staffelei nebst Zubehör für

den im Institute beschäftigten Zeichner. Ausserdem sind hier die grossen Wandtafeln an dazu bestimmten Stellagen aufgehängt.

Im Zimmer II, 2 stehen Wäscheschränke und Arbeitstische. Dazu kommen noch eine Drehbank, die dazu nöthigen Instrumente u. A.

Der übrige Theil des zweiten Stockes ist Dachraum.

Der Nebenflügel.

Von dem Propädeutikum gelangt man in das Diagnostikum (II, 11), ein Zimmer, welches für die gewöhnlichen Arbeiten bestimmt ist. Zwei Glasschränke beherbergen einen Theil des reichen Instrumentariums. Ferner befinden sich in diesem Zimmer ein elektrisches Tableau, ein Wandschrank mit den nöthigen Reagentien für mikroskopische Arbeiten, mehrere Mikroskope etc.

Das anstossende Zimmer 12 ist vornehmlich für laryngoskopische Untersuchungen bestimmt. In demselben sind dementsprechend aufgestellt: der Duboscq'sche Beleuchtungsapparat nebst dem dazugehörigen Stuhl, ein Wandschränkchen mit den für die Laryngoskopie und Laryngotherapie nöthigen Instrumenten, ein Gasometer etc. Eine in der Nähe des Apparates ausmündende permanente Drahtleitung, welche in Verbindung mit dem elektrischen Tableau im Diagnostikum steht, gewährt die Möglichkeit, ohne Umstände den elektrischen Strom zu laryngo-therapeutischen Zwecken zu verwenden.

Zimmer 13 ist hauptsächlich mit den pneumatischen Apparaten von Geigel und Mayr, Schnitzler, Waldenburg u. A., mit Spirometern, Gasuhren etc. ausgestattet; ferner mit den nöthigen Utensilien für Thierexperimente u. A.

Zimmer 14 enthält die feinen chemischen Waagen, eine Luftpumpe, Quecksilber- und Aneroidbarometer, Hygrometer und in einem Glasschrank eine Reihe optischer Instrumente (verschiedene Spectralapparate, Polarisationsapparate, Mikroskope u. A.).

Diesen Zimmern gegenüber, nach Osten, liegt das chemische Laboratorium, bestehend aus einem grösseren mit sechs Arbeitsplätzen und einem kleineren, speciell für die Kliniker bestimmten Zimmer, in welchem ausser den Arbeitstischen und der Kapelle auch noch ein Schrank mit der chemischen Handbibliothek aufgestellt ist.

In dem grösseren Laboratorium sind ausser den nöthigen Kapellen auch ein Trockenofen nebst Destillirblase und kupfernem Trockenschrank, aus der Fabrik von Eser in München hervorgegangen, und endlich ein grosser Wassergrant aufgestellt. In der Mitte des Zimmers stehen zwei grosse Tische mit den nöthigen Schränken darunter.

Ueberall sind Gasflammen, sowohl auf den Arbeitstischen als in den Kutten und Zugkaminen in genügender Zahl angebracht und ist auch sonst jede Einrichtung getroffen, welche heutzutage für ein chemisches Laboratorium erforderlich ist.

Das sechseckige Zimmer Nr. 3 dient als Bibliothek. In demselben sind in zwei grossen, die beiden Hauptwände vollständig einnehmenden Repositorien von Eichenholz alle wichtigeren Zeitschriften, welche für medicinisch-klinische Arbeiten in Frage kommen können, ferner die wichtigsten Handbücher und Monographien aufgestellt. Die Atlanten und Tafeln sind in den unter den Repositorien angebrachten Schränken untergebracht. Auf einem grossen Tische in der Mitte sind die neuesten Nummern der regelmässig gehaltenen Zeitschriften ausgelegt. Ein an dem mittleren Fenster aufgestellter Schreibtisch, sowie zwei grössere Stehpulte dienen denjenigen, welche in der Bibliothek literarischen Arbeiten obliegen, zum Gebrauch.

Zimmer Nr. 2 ist Arbeitszimmer des Conservators Prof. Dr. v. Ziemssen; Zimmer Nr. 1 Arbeitszimmer des Professors der propädeutischen Klinik Dr. Bauer. Diese Zimmer sowie das Arbeitszimmer des Geheimrath Prof. Dr. v. Gietl (Taf. I, 2) und der Assistenten sind mit den nöthigen Arbeitstischen, Schreibtischen, Sophas, Schränken und sonstigen Möbeln versehen und wohnlich eingerichtet.

Sämmtliche Corridore und Treppen sind mit Cocosmatten belegt, ebenso der Fussboden des Propädeutikums. Es wird dadurch der Erhaltung der für den Unterricht und die wissenschaftliche Arbeit nöthigen Ruhe in dem Gebäude ganz wesentlich Vorschub geleistet.

Für den Tagesbedarf an Heizmaterial sind an den Enden der Corridore grosse verschliessbare Kästen aufgestellt.

Der Dachstuhl des Gebäudes ist mit französischem Schiefer, die Plattform um das Oberlicht im Mittelbau mit Zinkblech gedeckt.

Die Entwässerung der Dachung sowohl als sämmtlicher im Gebäude vertheilter Wasserläufe erfolgt durch Steinzeugröhren von 2,30 Mm. Caliber, welche unter die Kellersohle gelegt, mit einem Gefälle von 1:30 in den Strassenkanal münden.

Der ganze Bau ist in Backstein aufgeführt, mit beiderseitigem Verputze; der Sockel ist mit Granitplatten verblendet und ruht auf festem Kiesboden.

Von der genehmigten und verausgabten Summe zu 225,258 Mk. trafen 179,348 Mk. auf Kosten des Baues, der Rest auf Kosten der inneren Einrichtung.

III.

Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie.[1])

Von

Dr. J. W. Runeberg,
Professor der klinischen Medicin in Helsingfors.

Einleitung.

Die in allgemein pathologischer wie in klinischer Beziehung gleich wichtige Frage betreffend die nächsten Ursachen des Ueberganges des Serumalbumin in den Urin — Albuminurie — hat bisher keineswegs eine befriedigende Lösung gefunden. Hierher gehörende klinische und experimentelle Beobachtungen gibt es zwar in nicht geringer Anzahl und die Frage ist oft genug Gegenstand einer, nach unseren gegenwärtigen factischen Kenntnissen, erschöpfenden Discussion gewesen; doch ist Grund genug vorhanden zu zweifeln, ob und in wie weit unsere Einsicht in den Zusammenhang der Erscheinungen dadurch an Klarheit gewonnen hat. Im Gegentheil, je mehr unsere Kenntniss der normalen Function der Nieren sich erweitert hat und je deutlicher man einzusehen gelernt, dass die pathologischen Processe denselben Gesetzen wie die physiologischen unterworfen sind, desto mehr hat es sich erwiesen, wie unbefriedigend die bisherigen Erklärungsversuche sind, desto mehr findet man, dass sie im Widerspruch stehen mit den klinischen und experimentalen Beobachtungen, sowie mit derjenigen Auffassung der physiologischen Thätigkeit der Nieren, die wir auf Grund des gegenwärtigen Standpunktes unseres Wissens hegen müssen. Dieses gilt insbesondere

1) Diese Abhandlung wurde im December 1876 als akademische Habilitationsschrift in etwas ausführlicherer Form und in schwedischer Sprache veröffentlicht. Später erschien sie, gleichfalls auf Schwedisch, in dem von Prof. A. Key herausgegebenen „Nordiskt Medicinskt Arkiv", woraus diese Uebersetzung ohne irgend welche wesentlichere Veränderungen oder Zusätze gemacht ist, weshalb auch die Beobachtungen des letzten Jahres unberücksichtigt geblieben sind.

von denjenigen Formen der Albuminurie, wo keine wesentlichere anatomische Veränderung der Nieren vorkommt, oder wo diese offenbar secundärer Art ist.

Unter solchen Umständen ist es klar, dass eine deutlichere Einsicht in das Wesen der Functionsstörung nur mittelst neuer Experimente und Beobachtungen erworben werden kann. Es ist indessen kaum wahrscheinlich, dass bei dem jetzigen Standpunkte der Frage durch klinische Beobachtungen oder Experimente an Thieren irgend welche neue Aufschlüsse von Bedeutung in dieser Beziehung erreicht werden können. Das klinische Material, wie es uns in den Arbeiten von Bright, Rayer, Frerichs, Abeille und einer Menge anderer Verfasser vorliegt, ist ausserordentlich reich, vielseitig und genau beobachtet; woran es uns mangelt ist nur die Fähigkeit, dasselbe in Bezug auf die vorliegende Frage zu deuten. Es haben Bernard, Schiff, Max Herrmann, Overbeck, Wittich, Stokvis u. A. in einer Menge verschiedenartiger Experimente an Thieren die Frage zu lösen versucht und das in dieser Art gesammelte Material ist nicht weniger vielseitig als das klinische, aber gleich schwer zu deuten. Unser factisches Wissen ist dagegen äusserst mangelhaft betreffs eines anderen Umstandes, welcher in diesen Fragen jedoch eine entscheidende Wichtigkeit besitzt.

Die Harnabsonderung ist ohne Zweifel wesentlich ein Filtrationsprocess. Wir wollen vorläufig die verschiedenen Ansichten hinsichtlich der Rolle, welche die Epithelzellen bei der Bildung der Bestandtheile des Harns spielen, nicht näher berühren. Jedenfalls ist es gewiss, dass unter dem Einflusse des Blutdruckes Wasser und lösliche Bestandtheile aus dem Blut durch die Wandungen der die Glomeruli zusammensetzenden Blutgefässe in die Harnkanäle filtriren, und im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass die Ursache der Albuminurie in irgend einer Abweichung von dem normalen Verlaufe dieses Filtrationsprocesses gesucht werden muss. Die Gesetze der Filtration von Eiweisslösungen und anderen Flüssigkeiten durch organische Membranen sind jedoch nur äusserst unvollständig untersucht worden und unsere Kenntniss des Einflusses, welchen die hierbei zu berücksichtigenden Factoren, speciell die wechselnde Höhe des Druckes, auf den Process ausüben, ist in der That mehr als gering. Wenn wir somit die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie erörtern wollen, müssen wir vorher diesen Umständen eine nähere Untersuchung widmen.

Im Verlaufe des Winters und Frühjahrs 1876 unterwarf ich daher, auf die Aufforderung des Prof. Hofmann in Leipzig und unter seiner

überaus wohlwollenden Mitwirkung, in dem von ihm geleiteten pathologisch-chemischen Laboratorium ebendaselbst, die Gesetze der Filtration von Flüssigkeiten, insbesondere verschiedener Eiweisslösungen, durch thierische Membranen einer umfassenden und genauen Untersuchung. Die theilweise gänzlich unerwarteten und überraschenden Ergebnisse, zu denen diese Untersuchung führte, veröffentlichte ich später im Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, S. 1. unter dem Titel „Ueber die Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen".

Aus den Resultaten dieser Untersuchung ergibt sich unzweideutig: 1) *dass die sogenannten Eiweisslösungen nichts anderes sind, als mehr oder weniger fein zertheilte Emulsionen, in denen die Albuminpartikelchen je nach der Beschaffenheit der verschiedenen Eiweissarten eine sehr verschiedene Filtrirbarkeit besitzen.* Durch eine und dieselbe Membran und unter sonst vollkommen ähnlichen äusseren Umständen filtrirt daher das Eieralbumin mit grosser Leichtigkeit, während das Serumalbumin nur in viel geringerem Grade die Membran zu durchdringen vermag, und das Caseïn, wie dasselbe in der Kuhmilch vorkommt, im Filtrat fast gar nicht wiederzufinden ist. 2) *Dass die thierischen Membranen ihre Permeabilität für Eiweissmoleküle und andere in einer Emulsion fein zertheilte Partikeln durch die Einwirkung verschiedener Druckgrade verändern; derart nämlich, dass ein höherer Druck die Membran weniger permeabel macht, ein niedrigerer dagegen diese Permeabilität vergrössert.* Wenn daher eine Membran, die bei einem gewissen höheren Druck von den suspendirten Partikeln gar nichts bei Filtration hindurchlässt, der Einwirkung eines niedrigeren Druckes ausgesetzt wird, so vergrössert sich ihre Permeabilität bis zu dem Grade, dass nunmehr ein grösserer oder geringerer Theil derselben durch die Membran dringt und im Filtrat wieder gefunden wird. Steigt der Druck von Neuem bis zur früheren Höhe, so wird die Permeabilität wiederum geringer und das Filtrat bleibt von den suspendirten Partikeln frei. 3) *Diese durch die Einwirkung verschiedener Druckgrade hervorgerufenen Veränderungen in der Permeabilität der Membran treten auf und entwickeln sich allmählich, bis sie einen constanten, dem Druck entsprechenden Werth erreichen.* Die vergrösserte Permeabilität, welche die Membran durch die Einwirkung eines niedrigeren Druckes erhalten, verschwindet also nicht sofort bei Steigerung des Drucks, sondern nach und nach. 4) *Wenn die Membran auf beiden Seiten von einer Flüssigkeit umgeben ist und der Druck in verschiedener Höhe auf beide Seiten wirkt, so bedingt*

der Unterschied zwischen den auf beide Seiten wirkenden Druckgraden vollkommen dieselben Erscheinungen, wie ein einseitiger Druck; d. h. verminderte Differenz ruft vergrösserte Permeabilität hervor und umgekehrt.

Durch diese Untersuchung ergibt es sich mithin, dass die als Glaubensdogma allgemein angenommene Lehre, es würden die Membranen leichter durchdringlich für Eiweiss werden, je mehr der Druck steigt und die Albuminate daher bei höherem Druck leichter filtriren, jeder Bestätigung durch experimentell-physikalische Untersuchungen oder biologische Beobachtungen entbehrt; im Gegentheil werden die Membranen für Eiweiss leichter durchdringlich je mehr der Druck vermindert wird.

Gehen wir nun, nachdem wir diese Umstände kennen gelernt, zu einer näheren Analyse der verschiedenen krankhaften Processe über, in denen die Albuminurie auftritt, sowie der Ursachen, welche diese Functionsstörung bedingen können, so werden wir manche scheinbare Widersprüche aufgehoben finden. Das Symptom Albuminurie lässt sich unter dieser Voraussetzung im Allgemeinen in einfacher, mit den klinischen und experimentellen Beobachtungen vollkommen übereinstimmender Weise erklären. Bevor wir dazu schreiten, wollen wir indessen eine skizzirte Darstellung einiger für unseren Gegenstand wichtigen Punkte in der Physiologie der Urinsecretion geben.

Eine vollständige und klare Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes unseres Wissens in Bezug auf den feineren anatomischen Bau der Nieren findet man in Schweigger-Seidel's[1]) und Ludwig's[2]) Abhandlungen hierüber. Wir brauchen daher diesen Gegenstand hier nicht näher zu berühren. Nur einige Worte von der Zellenbekleidung der Glomeruli Malpighii mögen uns gestattet sein.

Fast alle älteren Verfasser nahmen mit Bowman, Wittich, Henle u. A. an, dass die Gefässschlingen, welche den Glomerulus bilden, einer jeden Bedeckung entbehren und diese Auffassung scheint bei englischen Verfassern noch allgemein zu herrschen[3]). Isaacs[4]),

1) Die Nieren des Menschen und der Säugethiere in ihrem feineren Baue. Halle 1865.

2) Von der Niere in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig 1871. S. 489.

3) Vgl. z. B. Beale, Kidney diseases, urinary deposits and calculous disorders; their nature and treatment. Third edition. London 1869. S. 8 und Johnson, Lectures on Bright's disease. London 1873. S. 5.

3) Recherches sur la structure et la physiologie du rein. Journal de l'anatomie et physiol. 1858. S. 595.

Beckman[1]), Key[2]), Seng[3]), Heidenhain[4]) u. A. haben indessen gezeigt, dass die Glomeruli, wenigstens im embryonalen Zustande und bei jungen Individuen, von einer Schicht Zellen gänzlich bedeckt sind, die jedoch nach der Ansicht einiger Verfasser in dieser Form bei älteren Personen sich nicht vorfinden würden. Bei diesen sollten die Zellen in eine structurlose Haut zusammenschmelzen, welche den Glomerulus nicht mehr vollständig bedeckte.

Untersucht man jedoch frische Nieren mit destillirtem Wasser oder Müller'scher Lösung bei Anwendung starker Vergrösserung namentlich mit Immersion, so findet man, dass die Glomeruli stets, auch bei älteren Personen, von einer Schicht grosser innig verschmolzner, kernhaltiger Zellen vollkommen bedeckt sind. Isolirt man ein solches Körperchen[5]) und setzt dasselbe mittelst Deckglases einem leisen Druck aus, so lösen sich die Zellen von einander und den Gefässen ab; man sieht die Gefässschlingen der Glomeruli entblösst, umgeben von einer Menge losgesprengter, grosser, kernhaltiger Zellen von unregelmässiger Form, mit kantigen, fast blattförmigen Vorsprüngen versehen. In seiner natürlichen Lage bildet das Epithel eine gleichmässige, dem Anschein nach structurlose Haut mit eingesprengten Kernen, die jedoch, falls die Zellen nicht isolirt werden, von den Kernen in der Capillarwandung schwerlich zu unterscheiden sind. Wie bei dem Menschen verhält sich diese Epithelbekleidung der Glomeruli auch bei Kaninchen und Katzen. Hier sind indessen die Zellen mehr abgerundet und haften besonders fest an den Gefässschlingen, so dass sie nur mit grosser Schwierigkeit sich von den-

1) Aus dem Nachlasse des Prof. O. Beckmann. Virch. Arch. Bd. XX. S. 516.

2) Om cirkulationsforhåltandena i'njurarne. Vortrag in der skandinavischen Naturforscherversammlung in Stockholm 1863. Verhandl. dieser Versammlung.

3) Ein Beitrag zur Lehre von den Malpighi'schen Körperchen der menschlichen Niere. Wiener Sitzungsberichte. Bd. LXIV. II. Abth.

4) Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. X. S. 1.

5) Diese Isolirung ist leicht zu bewerkstelligen, indem man einen Schnitt durch die Corticalsubstanz macht, die Schnittfläche mit der Messerklinge leicht abschabt und das in dieser Art Abgelöste in der Untersuchungsflüssigkeit gelinde schüttelt. Hieraus kann man mit einem kleinen Spatel die einzelnen Glomeruli ohne Schwierigkeit auslesen. Als Untersuchungsflüssigkeit habe ich in letzter Zeit mit grösstem Vortheil Harn benutzt, bei dessen Gebrauch die angegebenen Verhältnisse besonders schön zu Tage treten. Namentlich ist dies der Fall, sobald man bei der Untersuchung Glomeruli benutzt, die in bedeutenderem Grade mit Blut injicirt sind, wodurch die Capillarschlingen von den Zellen leicht zu unterscheiden sind.

selben ablösen. Andere Thiere habe ich in Bezug hierauf nicht untersucht.

An gehärteten Nieren findet man schwerlich Spuren dieses Verhältnisses. Da man zu den Untersuchungen gewöhnlich in einer oder anderer Art gehärtete Präparate benutzt hat, so sind die widersprechenden Angaben verschiedener Verfasser aus diesem Grunde leicht erklärlich. Keinem Zweifel unterworfen ist indessen, dass die Glomeruli Malpighii in ihrem normalen Zustande von einem vollständigen Zellenlager bedeckt sind. Für die Erklärung der Function der Niere ist dieser Umstand von grösster Wichtigkeit.

Morphologische und physiologische Gründe sprechen in überzeugender Weise für die Annahme, dass die Malphighi'schen Körperchen Filtrationsapparate sind, in denen Flüssigkeit aus dem Blute in die Harnkanäle filtrirt. Sämmtliche gegenwärtige Theorien über den Mechanismus der Harnabsonderung stimmen auch mit dieser Voraussetzung überein. Unentschieden ist dagegen die Frage hinsichtlich der Beschaffenheit des unter normalen Verhältnissen von den Glomeruli gelieferten Filtrats.

Bowman ist wie bekannt der Ansicht, dass nur das Wasser des Blutes daselbst transsudirt. Diese Auffassung ist jedoch kaum stichhaltig. Sie widerspricht vollkommen allen Beobachtungen betreffs der Filtration von Flüssigkeiten sowohl inner- als ausserhalb des Organismus. In jeder Transsudations- oder Secretionsflüssigkeit findet man dieselben Salze wieder, die im Blutserum vorkommen, und alle Filtrationsversuche mit thierischen Membranen haben gleichfalls gezeigt, dass die löslichen Salze ziemlich unverändert durch die Membran filtriren. Es lässt sich mithin nicht bezweifeln, dass die innerhalb der Bowman'schen Kapsel transsudirte Flüssigkeit die löslichen Salze des Blutes enthält; schwieriger aber ist, zu entscheiden, ob Albumin in ihr enthalten ist oder nicht.

Wie bekannt, wird letzteres von Ludwig und denjenigen, die sich seiner Theorie von der Harnabsonderung angeschlossen haben, angenommen, ersteres wiederum von Wittich, Küss u. A. In der That spricht Manches für die Ansicht der zuletzt Genannten. Die Filtrationsversuche mit Membranen haben gezeigt, dass das Serumalbumin, wenn auch zu einem geringeren Procentgehalte als in der ursprünglichen Lösung, doch in recht bedeutender Menge in das Filtrat übergeht. Ebenso beweist der Albumingehalt in allen normalen und pathologischen Transsudaten innerhalb des Organismus, dass die Capillarwandungen sich in dieser Beziehung nicht anders verhalten als die Membranen ausserhalb des Organismus. Anderer-

seits sehen wir aber, dass, wenn auch das Albumin zum Theil durch die Capillarwandungen filtrirt, doch unter normalen Verhältnissen die Epithelmembranen nicht dessen Transsudation gestatten, obgleich Wasser und lösliche Salze hindurchgehen, wie man Gelegenheit hat z. B. an Thränen- und Schweissdrüsen zu beobachten.

Dieses stimmt vollkommen überein auch mit den Erscheinungen, welche sich bei meinen Filtrationsversuchen mit Eiweiss enthaltenden Flüssigkeiten und Gummi-Gutti-Emulsion ergeben haben. Die Serumalbumin-Partikeln, welche genügend fein zertheilt sind, um Membranen von der Dichtigkeit der Capillarwandungen theilweise zu durchdringen, können es nicht durch die weniger permeablen Epithelmembranen. Sie verhalten sich zu diesen wie die Caseïnpartikeln in der Milch, oder wie die Harzpartikeln in der Gummi-Gutti-Emulsion zu den bei den erwähnten Filtrationsversuchen angewandten Membranen. Wasser und die löslichen Salze filtriren hindurch, während die blos mehr oder weniger fein emulgirten Caseïn- oder Harzpartikeln die Membran zu durchdringen nicht im Stande sind.

Eine directe Bestätigung der dichteren Beschaffenheit der Zellmembran auf den Glomeruli sowie anderer Epithelmembranen findet man in den Erscheinungen, die bei der interessanten aber ziemlich seltenen Imprägnation der Gewebe des Körpers mit Silbermolekülen sich darbieten, welche Imprägnation in einigen Fällen nach längerem Gebrauche von Nitras argenti als Arznei beobachtet worden ist. Die Ablagerung der Silberkörner in den verschiedenen Organen ist namentlich von Riemer[1]), nach äusserst genau vorgenommener Untersuchung eines solchen Falles, ausführlich beschrieben worden. Er beweist, dass die äusserst kleinen Silberpartikeln bereits als solche resorbirt werden, dass sie darauf mit der Blutmasse circuliren und sich in verschiedenen Theilen des Körpers je nach den Bahnen der Saftströmung und je nach den Geweben, denen sie begegnen, ablagern. Ueberall sieht man, dass die kleinen Silberkörner die Capillarwandungen durchdringen; erst ausserhalb derselben findet eine Ablagerung statt, theils in dem fibrösen Gewebe, besonders aber wo sie eine Epithelschicht treffen und wo die Saftströmung zugleich am stärksten ist. Am schönsten sieht man es in Secretionsorganen, z. B. in den Schweissdrüsen. Hier bilden die Silberkörner, nachdem sie die Wandungen der umgebenden Capillaren durchdrungen, eine dichte Schicht längs der unteren Oberfläche des Epithels. Nir-

1) Ein Fall von Argyria. Archiv der Heilkunde. Bd. XVI. S. 296 und 385, sowie Bd. XVII. S. 330.

gends aber findet man diese Erscheinung so deutlich, wie in den Nieren. Während die Corticalsubstanz sonst von Silberkörnern gänzlich frei ist, sind dagegen die Glomeruli vollkommen schwarz, so dass sie bereits dem blossen Auge sich als schwarze Punkte darstellen. Auch hier zeigt es sich jedoch bei näherer Untersuchung, dass das Pigment durch die Gefässwandungen keineswegs zurückgehalten worden; diese sind im Gegentheil vollkommen frei von demselben. Es ist blos die die Glomeruli bedeckende Zellenmembran, welche das weitere Vordringen der Silbermoleküle aufgehalten hat und die in Folge der hier stattfindenden bedeutenden Transsudation sich mit solchen in höherem Grade imprägnirt zeigt, als irgend ein anderes Gewebe des Körpers. In der Bowman'schen Kapsel findet man dagegen keine Spur von Silber. Die Silbermoleküle sind mithin nicht im Stande gewesen, die Zellendecke der Glomeruli zu durchdringen, während die Capillarwandung dort eben so wenig als anderswo ihren Durchgang hat verhindern können. Diese Erscheinungen bei der Argyria wurden von früheren Beobachtern im Allgemeinen in hiermit übereinstimmender Weise beschrieben. Speciell hat Frommann[1]) gezeigt, dass das Silber in einer Schicht oberhalb der Gefässe der Glomeruli imprägnirt war, während diese selbst vom Pigment frei waren.

Interessant ist, dass Frommann in dem von ihm beobachteten Falle einen Theil der Glomeruli weniger stark geschwärzt und sogar fast frei von Silber gefunden hat, während Riemer eine gleichmässige und starke Färbung sämmtlicher Glomeruli beobachtete. In beiden Fällen wird der Harn als normal angegeben. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass im Frommann'schen Falle der Pat. an Epilepsie gelitten hatte. Es ist folglich höchst wahrscheinlich, dass nach den Anfällen ein Albumin enthaltender Harn abgesondert wurde, obschon dieser Umstand der Aufmerksamkeit entging. Die schwächere und ungleichmässigere Pigmentirung der Glomeruli war daher möglicher Weise herbeigeführt durch eine solche von Zeit zu Zeit auftretende Veränderung der Permeabilität der Epithelmembran auf den Glomeruli, welche einem Theil der Silberkörnchen gestattete, die Membran zusammen mit den Albuminmolekülen zu durchdringen und mit dem Harn abgesondert zu werden.

Bei dieser dichteren Beschaffenheit der Zellendecke auf den Glomeruli braucht man keineswegs, so wie Wittich, es in irgend

1) Ein Fall von Argyria mit Silberabscheidungen im Darm, Leber, Nieren und Milz. Virchow's Archiv. Bd. XVII. S. 141.

einer Weise für unwahrscheinlich zu halten, dass das Albumin im Blutstrome zurückgehalten würde, während Wasser und lösliche Salze hindurchfiltriren. Ein solches Verhalten ist im Gegentheil vollkommen analog dem Sachverhalte innerhalb anderer Secretionsorgane, während dagegen sowohl physiologische als pathologische Gründe der Annahme Wittich's und Küss', als ob eine Albumin enthaltende Flüssigkeit in den Bowman'schen Kapseln abgesondert und das Albumin später bei der Nutrition des Epithels der Nierenkanäle resorbirt oder verbraucht würde, widersprechen. Bereits Ludwig[1]) macht hierbei den Einwand, dass, falls das Serum unverändert hindurch transsudiren würde, bei einer stärkeren Diurese bis zu 3—400 Gramm trockenes Eiweiss vom Nierengewebe in 24 Stunden resorbirt werden müsste, was sich nicht als möglich denken lässt. Zwar kann man dagegen anführen, dass das Transsudat, nach dem zu urtheilen was anderswo der Fall ist, unter keinen Umständen als ebenso stark concentrirt, wie das Serum, angenommen werden kann. Eine Resorption des Albumins in dem vorbeifliessenden Secret vermittelst der Epithelzellen ist jedoch unter allen Verhältnissen im höchsten Grade unwahrscheinlich und entbehrt einer jeden Analogie. Die pathologischen Fälle, in denen die Epithelzellen der Harnkanäle grösstentheils zerstört sind, ohne dass Albumin im Harn auftritt, sind in noch höherem Grade gegen diese Annahme beweisend.

Es dürfte mithin mit grosser Bestimmtheit sich voraussetzen lassen, dass in den Bowman'schen Kapseln, die den Anfang der Harnkanäle bilden, eine Flüssigkeit transsudirt, welche Wasser und die löslichen Salze des Blutes, aber kein Albumin enthält. Dieses Transsudat, dessen Quantität durch fortgesetzte Filtration sich stets vergrössert, sucht sich natürlicherweise einen Weg nach derjenigen Seite hin, wo es den geringsten Widerstand trifft und wird daher mit einer dem Blutdruck entsprechenden Kraft in den engen und verwickelten Gängen, welche die Harnkanäle bilden, vorwärts gepresst. Hier entsteht nun die Frage: von welcher Art und Beschaffenheit sind die Veränderungen, welche dieses Transsudat während seines Durchganges durch die Harnkanäle erleidet? denn dass der Harn, wie er in die Blase entleert wird, eine wesentlich andere Beschaffenheit hat, als das Transsudat in den Bowman'schen Kapseln, ist klar.

Namentlich in Bezug auf diesen Umstand gehen die Ansichten

1) Beiträge zur Lehre vom Mechanismus der Harnsecretion. Marburg 1843. S. 31.

in entgegengesetzter Richtung auseinander. Man muss jedoch, scheint es, entschieden annehmen, dass die von Ludwig dargestellte Theorie — dass nämlich das Transsudat während des Durchganges durch die Harnröhren concentrirt wird durch die Diffusion des Wassers hinüber zu dem in dem Capillarnetz um die Harnkanäle herum fliessenden Blute oder eigentlich zu den die Harnkanäle umgebenden Lymphräumen — in ihren hauptsächlichen Theilen dem Sachverhalte entspricht. Dass eine solche allgemeine Concentration stattfindet, während die Flüssigkeit nach und nach durch die Harnröhren getrieben wird, ergibt sich nicht allein aus dem Bau und den Circulationsverhältnissen der Nieren, welche nahezu mit Nothwendigkeit zu einer solchen Annahme zwingen, sondern auch daraus, dass der vergrösserte Gehalt an Salzbestandtheilen im Harn, dem im Blutserum gegenüber, nicht nur einen oder einige bestimmte Bestandtheile, sondern sämmtliche, freilich in verschiedenem Grade, betrifft. Bei der wechselnden Zusammensetzung des Harns unter verschiedenen Umständen kann man selbstverständlich keine vollkommen gültigen Durchschnittsziffern des Gehaltes der im Harn enthaltenen Salze geben. Wir wollen jedoch nach Beaunis[1]) eine Tabelle anführen, welche die Bestandtheile im Harn, mit denen im Blutplasma verglichen und auf 1000 Theile berechnet, zeigt.

	Harn	Blutplasma
Harnstoff	23,30	0,15
Chlornatrium	11	5,546
Phosphorsäure . . .	2,30	0,192
Schwefelsäure . . .	1,30	0,129
Phosphorsaure Erdarten	0,80	0,516

Wollte man mit Bowman, Donders, Wittich, Heidenhain u. A. annehmen, dass die Concentration des Harns durch eine Secretion der Epithelzellen der Nierenkanäle entsteht, so müssten diese also nicht allein Harnstoff, sondern auch Chlornatrium und schwefel- und phosphorsaure Salze absondern. Dasselbe muss der Fall sein mit allen im Blut unter normalen Verhältnissen nicht vorkommenden leicht löslichen Salzen, welche im Blut nicht verändert werden oder neue Verbindungen eingehen. In den Organismus eingeführt, findet man nämlich diese binnen Kurzem im Harn und dort unzweifelhaft in einer concentrirteren Lösung als in der Blutmasse.

In letzterer Zeit hat freilich Heidenhain[2]) durch eine Menge

1) Nouveaux éléments de la physiologie humaine. Paris 1876. S. 456.

2) Archiv für mikr. Anatomie l. c. und Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüger's Archiv. Bd. IX. S. 1.

äusserst interessanter Experimente zu beweisen gesucht, dass gewisse Stoffe, z. B. indigo-schwefelsaures Natron, nicht in den Glomeruli filtrirt, sondern vom Epithel abgesondert werden und dass diese Absonderung noch fortgeht, nachdem, mittelst Durchschneidung des Rückenmarkes, der Blutdruck in so hohem Grade herabgesetzt worden, dass kein Harn in die Blase entleert wird und folglich nach Heidenhain's Meinung die Filtration der Flüssigkeit in den Glomeruli vollständig aufgehört hat. Auch unter diesen Umständen hat nämlich Heidenhain gefunden, dass der ins Blut eingespritzte Farbstoff sich in den Harnkanälchen abscheidet. Die Ergebnisse dieser Versuche sind jedoch keineswegs so beweisend für die Bowman'sche und wider die Ludwig'sche Theorie, wie Heidenhain es glaubt. Sie lassen sich im Gegentheil recht gut mit der Annahme vereinigen, dass eine verdünnte Lösung in den Glomeruli filtrirt und dass dieses Transsudat in den Harnkanälchen später concentrirt wird.

Heidenhain geht von der vollkommen unerwiesenen Voraussetzung aus, dass die Transsudation von Flüssigkeit in den Glomeruli aufgehört hat, sobald der Blutdruck in demjenigen Grade vermindert worden, dass kein Harn mehr in die Blase entleert wird. Solches dürfte jedoch keineswegs mit dem wirklichen Thatbestand übereinstimmen. Es ist im Gegentheil höchst wahrscheinlich, dass unter diesen Umständen die Filtration in den Glomeruli noch fortgeht, obgleich das Wasser des Filtrats während des von dem niedrigen Blutdrucke bedingten äusserst langsamen Durchganges durch die Harnkanälchen vollständig resorbirt wird. Somit ist es leicht erklärlich, dass der Farbstoff in der äusserst verdünnten Lösung der Bowman'schen Kapsel nicht entdeckt werden kann, während derselbe durch die Concentration im ferneren Verlauf der Harnkanäle deutlich hervortritt und sogar in Folge der vollständigen Wasserresorption sich dort krystallinisch ablagert. Sich auf eine Prüfung der Experimente Heidenhain's im Detail einzulassen, wäre hier nicht am Platz. Dass sie nicht mit Bestimmtheit beweisen, was H. dadurch für ermittelt ansieht, ist jedoch ganz gewiss.

Die von Wittich an Vögeln und Amphibien beobachtete Ablagerung von Harnsäurekrystallen in den Nierenkanälen und deren Epithelzellen kann ebenfalls in derselben Weise erklärt werden, wobei die verschiedene Löslichkeit der Harnsäure bei verschiedener Temperatur zugleich berücksichtigt werden muss. Man hat oft diese Beobachtung Wittich's als einen sicheren Beweis der Ansicht angeführt, dass die Harnsäure bei diesen Thieren vom Nierenepithel

abgesondert werde; aber als ein solcher dürfte die interessante Beobachtung nicht gelten können.

Der Umstand, dass die verschiedenen Salze im Harn nicht in derselben Proportion vorkommen wie im Serum, und namentlich der verhältnissmässig grosse Gehalt an Harnstoff scheint allerdings wider die Möglichkeit, dass der grössere Salzgehalt des Harns durch eine einfache Concentration bedingt sei, zu sprechen. Sowohl der von W. Schmidt[1]), Hoppe[2]) und mir[3]) gezeigte grössere Salzgehalt im Filtrat als in der ursprünglichen Lösung, sowie die von mir[4]) gefundene bedeutend verschiedene Filtrationsgeschwindigkeit bei verschiedenen Salzlösungen scheinen jedoch anzudeuten, dass bei Filtration gemischter Salzlösungen oder noch mehr, verschiedene Salze enthaltender Eiweisslösungen, diese Salze in das Filtrat keineswegs in demselben Verhältniss, wie sie in der ursprünglichen Lösung vorkommen, übergehen. Dazu kommt noch die Diffusion während des Verlaufs der Harnkanälchen, welche für verschiedene Salze natürlicherweise gleichfalls verschieden ist.

Dass der Harn gewöhnlich eine saure Reaction zeigt, obgleich das Serum des Bluts alkalisch reagirt, hat man gleichfalls oft als Beweis dafür angeführt, dass ersterer nicht ganz einfach ein concentrirtes Filtrat des letzteren sein könne, sondern dass andere als rein physikalische Filtrations- und Diffusionsprozesse bei der Harnabsonderung stattfinden müssten. Dass solches nicht der Fall zu sein braucht, beweist die von mir gemachte Beobachtung, dass auch bei Filtration durch todte Membranen Alkalien weit langsamer als Säuren filtriren, und dass bei Filtration alkalischer Eiweisslösungen das Filtrat gewöhnlich eine schwächere alkalische, bisweilen sogar saure Reaction hat[5]). Vollkommen übereinstimmend hiemit sind auch die von Maly und Posch[6]) fast gleichzeitig gemachten Beobachtungen bei Diffusionsversuchen mit gemischten Säuren und alkalischen Salzlösungen. Die saure Reaction des Harns kann mithin recht gut von rein physikalischen Filtrations- und Diffusionsprozessen bedingt sein.

Alle diese zuletzt berührten Umstände sind indessen bis jetzt

---

1) Ueber die Beschaffenheit des Filtrates bei Filtration von Gummi, Eiweiss, Kochsalz, Harnstoff und Salpeterlösung durch thierische Membranen. Poggend. Annal. Bd. 114.

2) Ueber seröse Transsudate. Virch. Arch. Bd. IX. S. 245.

3) Archiv der Heilkunde l. c. S. 55.

4) l. c. S. 53.

5) l. c. S. 53 und 54.

6) Vergl. Wiener med. Wochenschrift. 1876. Nr. 30.

viel zu wenig ermittelt, als dass irgend welche detaillirtere Schlussfolgerungen gestattet wären. Eine sorgfältig angestellte Untersuchung betreffs der Filtration und Diffusion der wichtigsten hiebei in Frage kommenden Stoffe durch thierische Membranen würde sicherlich sehr viel Licht auf die Physiologie der Harnabsonderung werfen.

Der vermehrte Salzgehalt im Harn, gegenüber demjenigen im Blutserum, ist somit zum grossen Theil als abhängig von der Concentration des Transsudats, welches durch die Gefässschlingen der Glomeruli filtrirt ist, zu betrachten. Inwiefern ausserdem die Flüssigkeit auf ihrem Wege durch die Harnkanälchen irgend einen oder einige Stoffe aus deren Epithelzellen aufnimmt und welche diese Stoffe sind, ist bisher noch nicht entschieden. Für die uns hier beschäftigende Frage ist jedoch dieses von geringerer Wichtigkeit.

Ludwig, Goll[1]) und M. Herrmann[2]) haben die Abhängigkeit der Harnabsonderung vom Blutdruck in dem arteriellen Blutgefässsystem und den Glomeruli unzweideutig bewiesen. Je höher der Druck steigt, desto mehr Flüssigkeit transsudirt durch diese, desto schneller wird das Transsudat durch die Harnkanälchen getrieben und desto weniger Wasser unterwegs resorbirt. Die Harnabsonderung ist folglich reichlicher und das Secret um so mehr verdünnt, je höher der Druck steigt. Fällt dieser wiederum, so tritt ein entgegengesetztes Verhältniss ein; weniger Transsudat wird abgesondert und dringt langsamer durch die Harnkanälchen, das Wasser wird in bedeutender Menge resorbirt und der Harn ist in Folge dessen geringer an Quantität und mehr concentrirt.

Kritische Darstellung der Theorien für die Pathogenesis der Albuminurie.

Bei der früher herrschenden äusserst unvollständigen Kenntniss des feineren Baues und der physiologischen Thätigkeit der Nieren, bevor die Untersuchungen Bowman's, Ludwig's u. A. auf diesen verwickelten Gegenstand einiges Licht warfen, begreift man leicht, dass die Versuche älterer Verfasser, die Pathogenese der Albuminurie zu erklären, keine besondere Bedeutung besitzen konnten. Sie beschränkten sich in der That auf höchst allgemein gehaltene Raisonnements und Argumentationen, welche für uns kein anderes als ein

1) Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Harnabsonderung. Zürich 1853.

2) Ueber den Einfluss des Blutdrucks auf die Secretion des Harns. Wiener Sitzungsberichte. Bd. XLV. II. Abth. S. 317 und Zeitschrift für ration. Medicin. 1863. XVII. S. 1.

geschichtliches Interesse haben können. Ich übergehe dieselben daher hier gänzlich.

Anders gestaltet sich die Sache, nachdem die glänzenden Untersuchungen der genannten Verfasser über die Anatomie und Physiologie der Nieren die hierher gehörenden Fragen ins richtige Licht gestellt. Zwar ist es wahr, dass die Ansichten in verschiedenen Details von recht grosser Bedeutung auseinander gingen, aber eine viel klarere Einsicht in den normalen Verlauf der Harnabsonderung war jedenfalls dadurch erreicht. Somit ward es nun auch möglich, eine nähere Untersuchung der so zu sagen mechanischen Momente, welche unter gewissen Verhältnissen den Uebergang des Albumin in den Harn bedingen, mit grösserer Bestimmtheit anzustellen.

Wir finden daher auch bereits bei Frerichs[1]) eine Auffassung deutlich und scharf auseinandergesetzt, die noch jetzt, wenigstens ihren Hauptzügen nach, von vielleicht den meisten Verfassern, welche sich in dieser Frage ausgesprochen, getheilt wird. Frerichs stellt die Sache wie folgt dar: In Folge der physikalischen Verhältnisse, die innerhalb der Glomeruli Malpighii herrschend sind, nämlich hoher Blutdruck und dünne Gefässwandungen, muss daselbst eine bedeutende Menge Flüssigkeit aus dem Blute in die Harnkanälchen transsudiren. Die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit lässt sich nicht mit Gewissheit bestimmen, sicher aber ist, dass unter normalen Verhältnissen kein Eiweiss oder Fibrin dort vorkommt, welches nach Frerichs' Ansicht durch die geringe Diffundirbarkeit dieser Stoffe leicht erklärlich ist. Ob diese Flüssigkeit, wie Ludwig für wahrscheinlich hält, auch die festen Bestandtheile des Harns enthält, oder ob diese von den Zellen der Harnkanälchen erst abgesondert werden, ist für die vorliegende Frage von geringerer Bedeutung. Diejenige Veränderung der normalen Absonderungsverhältnisse, welche zur Folge hat, dass das Albumin zusammen mit den normalen Harnbestandtheilen transsudirt, wird nun von Frerichs in folgender Weise erklärt: „Veränderungen in dem hydrostatischen Druck, in der Elasticität, dem Porendurchmesser der Gefässwandungen, sei es, dass sie durch mechanische Stauung des venösen Blutstroms, oder durch veränderte Innervation der Capillaren auf directem oder reflectirtem Wege veranlasst werden, haben hier, wie überall, wo sie vorkommen, einen bestimmten Einfluss auf die Vorgänge der Transsudation. Es stellt sich unter solchen Verhältnissen zunächst vermehrte Durchschwitzung ein, sodann treten Stoffe aus, denen unter gewöhn-

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit u. deren Behandlung. Braunschweig 1851.

lichen Druckverhältnissen der Durchgang verwehrt war, zuerst Eiweiss, sodann auch Faserstoff, endlich zerreissen nicht selten die Wandungen der Capillaren und Blutflüssigkeit als solche verlässt die Gefässe. Die Störungen der Blutbewegung und die von ihnen abhängigen Veränderungen der Transsudation stellen sich zunächst und vorzugsweise immer in dem Theile des Capillarsystems der Nieren ein, welcher im gesunden Zustande schon einen höheren Druck der Blutsäule auszuhalten hatte, in den Gefässknäueln der Malpighi'schen Körper. Hier muss bei eintretenden Circulationshindernissen am frühesten die Druckhöhe erreicht werden, welche die Transsudation der Albuminate des Blutplasmas, des Albumins und Fibrins voraussetzt[1]."

Die Theorie, dass die Transsudation des Albumins im Harn auf einem in den absondernden Gefässen eintretenden gesteigerten Blutdruck beruhe, in Folge dessen die Poren der Membran, durch welche der Harn filtrirt, ausgedehnt würden, ward ziemlich allgemein von nachfolgenden Forschern angenommen und durch experimentelle Untersuchungen an Thieren scheinbar bestätigt.

Bereits Robinson[2]) hatte nämlich gezeigt, dass Albuminurie entsteht, sobald man die Nierenvene unterbindet oder comprimirt, und spätere Untersuchungen von H. Meyer[3]), Frerichs[4]), Beckmann[5]), Munk[6]), Stokvis[7]) u. A. constatirten, dass eine jede Stauung des venösen Abflusses aus den Nieren, hervorgerufen durch Unterbindung oder Verengerung der Nierenvene oder unteren Hohlvene, eine Albuminurie hervorrief, welche nach Beseitigung des Circulationshindernisses von Neuem wich. Diese Experimente, nebst klinischen Beobachtungen von Albuminurie in denjenigen Fällen, wo analoge Verhältnisse sich offenbar geltend machten, wie bei Thrombosen der Nierenvene oder unteren Hohlvene, Compression dieser Venen durch Geschwülste u. s. w., sowie namentlich Herzfehlern mit Stasis im venösen System, schienen einen deutlichen und überzeugenden Beweis für die Richtigkeit der angeführten Theorie

1) l. c. S. 17 u. f.

2) Medico-Chirurgical Transactions. Vol. XXVI.

3) Archiv für physiol. Heilkunde. 1844.

4) l. c. S. 276.

5) Zur Kenntniss der Niere. Virch. Arch. Bd. XI. 1857. S. 50.

6) Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berliner klin. Wochenschrift. 1864. S. 333. Nr. 34.

7) Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journ. de méd. de Bruxelles. 1867. Vol. 45. p. 22.

abzugeben. Dagegen ist im Wesentlichen nichts einzuwenden, sobald man, wie die meisten Verfasser, die Circulations- und Filtrationsverhältnisse der Niere nicht näher berücksichtigt, sondern sich mit der einfachen Schlussfolgerung begnügt, dass verhinderter Abfluss eine Steigerung des Druckes in den Gefässen der Niere überhaupt hervorrufen muss.

Ist man der Ansicht, dass venöse Hyperämie in den Nieren mit vermehrtem Druck in ihren absondernden Gefässen identisch ist, dann ist in der That diese Theorie vollkommen berechtigt, wenigstens für die letztangeführten Formen von Albuminurie.

Bereits der Umstand aber, dass die Harnabsonderung bei venöser Stase in den Nieren, und namentlich sobald Albumin im Harn auftritt, in hohem Grade vermindert ist, während ein jedes Mittel, das den Blutdruck im arteriellen System und im Zusammenhange hiemit in den Glomeruli Malpighii steigert, mit vermehrter Harnabsonderung Aufhören oder wenigstens Abnahme der Albuminurie zuwege bringt, beweist, dass der Blutdruck in den *absondernden* Gefässen keineswegs gesteigert ist, sondern im Gegentheil vermindert. Will man daher die Theorie von der Abhängigkeit der Albuminurie vom gesteigerten Blutdruck festhalten, so muss man gleich Beckmann[1]), Senator[2]) und Bartels[3]) annehmen, dass das Albumin in diesen Fällen nicht in den Glomeruli, sondern aus dem die Harnkanälchen umspinnenden Capillarnetz transsudirt. Eine solche Annahme erscheint jedoch kaum wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass diese Capillaren nicht unmittelbar an die Harnkanälchen grenzen, sondern von Lymphräumen umgeben sind, die das aus den Capillaren ausschwitzende Transsudat aufnehmen und durch die Lymphgefässe ableiten; dass ferner dieses Transsudat, um sich mit dem Harn vermischen zu können, eine in vielen Fällen vollkommen normale Membrana propria und ein ebenso normales Epithel durchdringen muss, Gewebe, die, wie die Erfahrung gezeigt hat, die Eigenschaft den Durchtritt des Albumins zu verhindern in hohem Grade besitzen; sowie endlich, dass eine ähnliche Annahme sich gar nicht vereinigen lässt mit derjenigen Auffassung des Mechanismus

1) l. c. S. 74.

2) Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung. Virch. Arch. Bd. 60. S. 497.

3) Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. IX. 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 41.

der Harnabsonderung, die wir bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft für die rationellste halten müssen.

Noch unbefriedigender wird diese Theorie in den Fällen, wo nicht einmal in den interstitiellen Capillaren irgend eine Steigerung des Druckes vorhanden ist. Experimente von Munk [1]), Stokvis [2]) u. A. beweisen jedoch, dass, wenn man die Arteria renalis unterbindet, oft sogleich nach unternommener Operation Albuminurie auftritt. Dass hiebei unter keinen Bedingungen von einem gesteigerten Druck weder in den Glomeruli noch im interstitiellen Capillarsystem die Rede sein kann, ist einleuchtend. Selbst Stokvis, welcher die Ansicht von der Abhängigkeit der Albuminurie von einem gesteigerten Blutdruck mit Ausschliessung aller anderen Theorien überhaupt vertheidigt, muss zugeben, dass hiebei schwerlich die Möglichkeit eines vermehrten Druckes sich denken lässt und dass man eigentlich nur sagen kann, dass: „*toute altération de la circulation, qui empêche dans les reins l'afflux du sang artériel ou le reflux du sang veineux, détermine le passage de l'albumine dans les urines*“ [3]).

Ebenso wenig kann die Rede sein von einem gesteigerten Blutdruck in den Nieren bei derjenigen Albuminurie, die, wie M. Herrmann's (ll. cc.), Overbeck's [4]), Zielonko's [5]) u. A. Experimente gezeigt haben, stets auftritt, nachdem die Nierenarterien oder die Aorta oberhalb der Verzweigung derselben für eine kürzere oder längere Zeit comprimirt oder in bedeutenderem Grade verengert worden. Um das Ergebniss in Uebereinstimmung mit der allgemein angenommenen Ansicht von der Nothwendigkeit eines gesteigerten Blutdruckes, damit das Albumin durch die Gefässwandungen in den Glomeruli sich pressen lasse, erklären zu können, äussert zwar Herrmann die Vermuthung, dass die Blutkörperchen, in Folge der Absperrung des arteriellen Blutzuflusses, sich in den interstitiellen Capillaren anhäufen und bei hergestellter Circulation ein Hinderniss bilden, welches gesteigerten Druck in den dahinter liegenden Glomeruli zuwege brächte. Dieses ist aber eine vollkommen willkürliche Annahme, die einer jeden Spur des Beweises entbehrt und die ausserdem gänzlich undenkbar ist, sobald die Circulation während des Fortganges des ganzen Experiments stattgefunden hat, wenn auch

1) Ueber Circulationsstörungen in der Niere l. c.

2) l. c. Vol. 45. S. 25.

3) Vol. 45. S. 27.

4) Ueber den Eiweissharn. Wiener Sitzungsber. Bd. XLVII. II. Abth. S. 189.

5) Ueber den Zusammenhang zwischen Verengerungen der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms. Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 267.

mit geringerer Intensität, und sobald das Ergebniss mit Hinsicht auf die Albuminurie doch dasselbe bleibt, wie es in einem Theil von Herrmann's Experimenten der Fall ist. Herrmann's Tabellen zeigen ausserdem, dass das Albumin im Harn auftritt bei Wiedereröffnung der die Nierenarterie comprimirenden Klammer, bereits bei einem Druck in der Arterie, welcher bedeutend geringer ist als der vor Beginn des Versuches beobachtete normale Druck.

Vollkommen ähnliche Circulationsverhältnisse, wie die bei diesen Experimenten herrschenden, treten in den Nieren auch bei Cholera und bei heftigen Durchfällen mit Erbrechen auf. In Folge der starken Transsudation von Wasser, möglicherweise auch durch eine schwächere Herzthätigkeit, wird der Blutdruck in den absondernden Gefässen der Niere soweit herabgesetzt, dass die Harnabsonderung oft vollständig aufhört und unter diesen Umständen tritt fast immer Albuminurie auf. Diese kann jedoch ebenso wenig wie die zuletzt angeführten experimentellen Albuminurien durch einen gesteigerten Druck in irgend einem Theile der Blutgefässe der Niere erklärt werden, um so weniger, da das Albumin in der That in grösster Menge im Harn vorkommt bereits zu Anfang des algiden Stadiums, in welchem die Harnabsonderung so unbedeutend ist, dass Harn gar nicht entleert, sondern nur mittelst Catheterisirung in geringer Quantität erhalten wird.

Die Albuminurie bei Circulationsstörungen lässt sich also nicht erklären durch einen gesteigerten Blutdruck in den Glomeruli Malpighii, die indess ohne Zweifel als die eigentlichen Filtrationsapparate für die Harnflüssigkeit zu betrachten sind. Die Annahme, dass der Blutdruck in denselben unter denjenigen Umständen, unter welchen diese Form von Albuminurie gewöhnlich auftritt, gesteigert sei, widerspricht gänzlich Allem, was wir von den Circulationsverhältnissen in den Nieren wissen, sowie auch den Symptomen überhaupt. Ebenso sprechen die wichtigsten Gründe wider die Ansicht, dass das Albumin durch die interstitiellen Capillaren transsudire.

Andererseits wiederum finden wir, dass in den Fällen, wo wirklich ein gesteigerter Druck in den Glomeruli sich vorfindet, solches keine Transsudation von Eiweiss in den Harn hervorruft. Freilich fand H. Meyer[1]), dass Albuminurie bei Unterbindung der Aorta unter der Abzweigung der Nierenarterien eintrat. Aber schon Robinson und Frerichs[2]) vermochten dies nicht zu constatiren, und neuere Untersucher, namentlich Stokvis[3]) haben gezeigt, dass keine

1) l. c. S. 119. 2) l. c. S. 278. 3) l. c. Vol. 45. S. 117 ff.

Albuminurie entsteht, falls der Blutdruck in den arteriellen Blutgefässen der Niere mittelst Unterbindung der Aorta oder anderer grösserer Blutgefässstämme, oder mittelst Exstirpation der einen Niere gesteigert wird, sobald der Druck nicht in solchem Grade vergrössert wird, dass die Gefässwandung zerreisst und dadurch dem Harn Blut zugemischt wird. Ebenso wenig hat man Albuminurie bei denjenigen Herzfehlern beobachtet, die mit gesteigertem Druck in dem arteriellen System und in den Glomeruli verbunden sind. Bei einer Insufficienz der Aortaklappen z. B. kommt diese Functionsstörung gar nicht vor, obgleich die Spannung auch in den kleinsten Arterien aufs Aeusserste getrieben ist. Erst dann, sobald Degeneration der Herzmuskulatur eintritt, sobald der Blutdruck in dem arteriellen System weit unter den normalen oder wenigstens unter den während einer früheren Periode der Krankheit herrschenden gesunken ist, erst dann sehen wir das Albumin im Harn auftreten und an Quantität zunehmen, je mehr die Herzthätigkeit geschwächt wird.

Was die durch Nerveneinfluss hervorgerufene Albuminurie betrifft, so ist ihre nächste Ursache zwar aller Wahrscheinlichkeit nach in Circulationsstörungen zu suchen, aber diese sind in hierher gehörenden sowohl experimentellen als pathologischen Fällen noch zu wenig bekannt und ermittelt, als dass man sich auf dieselben als bestimmte Beweise für oder wider die Theorie von der Abhängigkeit der Albuminurie von einem gesteigerten Druck berufen könnte.

Auch diejenige Albuminurie, welche nach den Experimenten Overbeck's [1]), Meissner's [2]) und Stokvis' [3]) durch Unterbindung der Ureteren hervorgerufen werden kann, hat man gesucht vermittelst des gesteigerten Blutdruckes zu erklären. Indem nämlich die Harnkanälchen durch den sich anstauenden Harn ausgespannt werden, sollten sie die umliegenden Capillaren comprimiren und dadurch die gewünschte Drucksteigerung in den dahinter liegenden Glomeruli hervorrufen. Die Willkürlichkeit dieser Erklärung bedarf indessen kaum einer näheren Auseinandersetzung.

Die erwähnte Theorie, dass die Albuminurie auf einem gesteigerten Blutdrucke beruhe, hat abgesehen von der Unmöglichkeit, in irgend einer befriedigenden Weise mit ihrer Hülfe das Symptom zu deuten und ungeachtet der vollkommen dagegen streitenden Erscheinungen, die eine nähere Prüfung stets aufweisen muss, doch

1) Ueber den Eiweissharn l. c.

2) Bericht über die Fortschritte der Anat. u. Physiol. im Jahre 1863. S. 328.

3) l. c. Vol. 45. S. 120.

eine recht grosse Verbreitung gefunden. Sie wird zwar in grösserem oder geringerem Umfange von verschiedenen Verff. angenommen, die meisten aber schliessen sich derselben an, wenigstens insofern Albuminurie bei den rein mechanischen Circulationsstörungen in Frage kommt. Von neueren Verff. hat namentlich Bartels eine solche Auffassung verfochten und darzulegen gesucht, dass entweder gesteigerter Blutdruck, oder auch krankhafte Veränderungen in den Gefässwandungen als die einzigen Ursachen der Albuminurie zu betrachten seien. Auch wo anatomische Veränderungen der Nieren vorkommen, hält er den gesteigerten Druck von hauptsächlicher Bedeutung für die Transsudation des Albumins, wenn auch die entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Nierengewebes dieselbe erleichtern. Die Gründe dieser seiner Ansicht stellt er in folgender Art dar[1]): „Die Erfahrung lehrt, dass thierische Membranen, welche man bei Filtrationsversuchen als Filter benutzt, für die in wässeriger Lösung befindlichen Eiweisskörper so wenig permeabel sind, dass das Filtrat unter allen Umständen, selbst bei hohem Filtrationsdruck, einen beträchtlich niedrigeren Procentgehalt an Eiweiss aufweist, als die zum Versuche benutzte Flüssigkeit. Immer aber nimmt, bei gleichem Eiweissgehalt der zu filtrirenden Flüssigkeit, der Eiweissgehalt des Filtrates, im Verhältniss mit dem steigenden Filtrationsdruck zu. Das kann doch nur dadurch geschehen, dass das Filter durch den stärkeren Druck stärker gespannt wird und dass dem entsprechend die Poren desselben erweitert werden. Die die Harnflüssigkeit absondernden Gefässe in den Nieren, die Capillarschlingen der Malphighi'schen Knäuel, haben wir uns aber als solche Filter vorzustellen, welche unter normalen Verhältnissen, wie oben erörtert, den Eiweisskörpern des Blutserums den Durchtritt überhaupt nicht gestatten. Die Permeabilität dieser Filter muss aber, wie die der ausserhalb des thierischen Körpers zu Filtrationsversuchen benutzten thierischen Membranen, durch zunehmenden Blutdruck erhöht werden; es mögen auch die die Epithelbekleidung der Gefässschlingen bildenden Zellen bei der Ausdehnung des Glomerulus aus einander weichen, so dass Lücken im Epithelialbesatz entstehen. So begreift es sich, dass die Wandungen der Blutgefässe in der Niere, auch ohne anderweitige Veränderungen in ihrer Structur, Serumeiweiss durch ihre Poren passiren lassen, sobald der Blutdruck, welcher auf ihnen lastet, über ein gewisses Maass gestiegen ist.

„*Ganz gesunde Nieren können also, lediglich in Folge veränderter*

1) l. c. S. 36.

Blutdruckverhältnisse in ihren Gefässen, Eiweiss-haltigen Harn absondern."

Wie man sieht, lässt Bartels, sowie die übrigen Verff. sich von dem allgemeinen Glauben an die leichtere Filtrirbarkeit des Albumins bei höherem Druck gänzlich beherrschen. Dieses ist auch die Ursache, weshalb es ihm ebenso wenig wie Anderen gelungen ist, die oben angedeuteten Widersprüche zwischen den beobachteten Thatsachen und der Theorie zu lösen.

Die im Obigen dargestellte Theorie hat, wie gesagt, im Allgemeinen recht grosse Verbreitung gefunden. Doch fehlt es keineswegs auch an Verff., die sich mit der mangelhaften Erklärung der Erscheinungen, welche diese Theorie liefern kann, nicht haben begnügen lassen wollen, sondern die Ursache unserer Functionsstörung in anderer Richtung gesucht haben.

Vor allem ist hierbei die Ansicht zu berücksichtigen, dass Albuminurie in jedem Falle von anatomischen Veränderungen in den Nierengeweben abhänge. Namentlich sind es die die Harnkanälchen bekleidenden Epithelzellen, denen man in dieser Beziehung Aufmerksamkeit zugewandt hat. In Fällen, wo ausgeprägtere degenerative Veränderungen der Nieren thatsächlich vorkommen, kann man leicht genug, besonders wenn man sich nicht auf eine genauere Prüfung der physiologischen Details einlässt, sich vorstellen, dass die veränderte Beschaffenheit der Wandungen der Harnkanäle die Transsudation des Albumins bedingen könnte. Die meisten Verff. wollen daher die Ursache des Vorkommens von Albuminurie bei Morbus Brightii in diesem Umstande suchen. Ein Theil aber sucht dieselbe Theorie auch in den Fällen anzuwenden, wo eine eigentliche Degeneration gar nicht vorkommt, und ist der Meinung, es trete Albuminurie nur dann auf, wenn die Harnkanäle ihres Epithels beraubt oder letzteres degenerirt worden. Nachdem solches geschehen, meint man, gäbe es kein Hinderniss weiter wider die Transsudation des Albumins aus den Blutgefässen der Harnkanäle.

Diese Auffassung findet man in ihren äussersten Consequenzen verfochten namentlich von Becquerel und Vernois[1]), sowie von Lecorché[2]). Die erstgenannten fassen das Resultat ihrer Untersuchungen in Bezug hierauf in folgenden Worten zusammen: „*Nous résumons ce que nous avons dit à ce sujet, en établissant que toutes les fois qu'il n'y a pas de maladie de Bright proprement dite, et que*

1) De l'albuminurie et de la maladie de Bright. Paris 1856.

2) Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine. Paris 1875.

la présence de l'albumine dans les urines ne peut être attribuée au mélange soit du sang, soit du pus, l'albuminurie, dans quelque circonstance qu'elle se montre, quelque soit la maladie aiguë ou chronique qu'elle vienne compliquer, est toujours due à l'infiltration granuleuse des cellules sécrétantes d'un certain nombre de tubuli, à la destruction de ces cellules et à la transsudation du sérum du sang à travers les parois non organisées des tubuli" (l. c. S. 15).

Lecorché sucht in seiner umfassenderen Arbeit dieselbe Auffassung überall durchzuführen: „*L'albuminurie, n'étant pour nous que le symptôme d'une lésion plus ou moins prononcée de l'épithélium des canalicules, tire sa gravité de son ancienneté, de sa persistance et de son intensité*" (l. c. S. 67). Er hält dafür, dass es stets die Affection dieser Epithelzellen ist, welche die Ursache der Functionsstörung ausmacht. Bei allgemeinen Blutkrankheiten werden sie von dem giftigen Blute nicht gebührend ernährt, sondern entarten; bei Circulationsstörungen ist auch die gestörte Nutrition des Epithels und die Abstossung desselben das Primäre, und erst nachdem eine solche Desquamation stattgefunden, kann das Albumin transsudiren. Ist keine Affection des Epithels vorhanden, so entsteht auch keine Albuminurie. In Folge dieser Anschauungsweise ist Lecorché der Ansicht, dass die Albuminurie stets von einer Nephritis abhängt, bei der transitorischen oder accidentellen Albuminurie eine „*néphrite parenchymateuse légère ou superficielle*", bei der chronischen oder persistirenden Albuminurie wiederum eine „*néphrite parenchymateuse profonde ou grave*".

Dass eine solche Ansicht keine nähere Prüfung aushält, ist keinem Zweifel unterworfen. Zwar kann man bei Personen, die an Fieberkrankheiten gestorben, sowie bei solchen, bei denen anhaltende Circulationsstörungen stattgefunden haben, gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgeprägte parenchymatöse Infiltration in den Epithelzellen der Niere sowie auch in den übrigen Organen des Körpers beobachten. Ebenso findet man fast bei einer jeden Obduction, unabhängig von dem Vorkommen einer Albuminurie während des Lebens, beim Durchschneiden der Nieren eine mehr oder weniger deutliche Desquamation von Zellen aus den geraden Harnkanälen. Ein Jeder aber, welcher dergleichen Nieren vorurtheilsfrei untersucht, muss zugeben, dass auch die genaueste mikroskopische Prüfung nicht im Stande ist, eine Veränderung aufzuweisen, welche charakteristisch wäre für diejenigen Fälle, in denen Albuminurie während des Lebens stattgefunden hat. Die körnige Infiltration des Epithels, sowie der

Endothelzellen der Gefässe ist vollkommen ebenso ausgesprochen in den Fällen, wo keine Spur von Albuminurie vorgekommen ist, und oft genug kann sie wiederum, wenn der Harn einen bedeutenden Albumingehalt zeigte, verhältnissmässig ganz unbedeutend sein, ja sogar gänzlich fehlen.

In den pathologisch-anatomischen Erscheinungen findet man mithin keine Stütze für die genannte Theorie, und ebenso wenig stimmen die klinischen Beobachtungen mit derselben überein. Die grosse Veränderlichkeit im Auftreten der Albuminurie, die häufigen Schwankungen zwischen albuminfreiem und Albumin enthaltendem Harn, die man bei einem und demselben Patienten beobachten kann, lassen sich mit der Annahme, dass die Functionsstörung von anatomischen Veränderungen abhänge, gar nicht vereinigen. Wie wäre es möglich auf diese Grundlage hin die z. B. von Abeille[1]) mitgetheilten Fälle zu erklären, wo bei intermittenten Fiebern Albuminurie bei jedem Fieberanfall auftritt und in der Zwischenzeit wiederum verschwindet, oder die von Bartels[2]) beschriebenen, wo das Albumin sich im Harn zeigte, sobald der Patient sich in Bewegung befand und daraus verschwand, sobald er eine liegende Stellung einnahm, oder die in Zeit von einigen Stunden verlaufende Albuminurie, welche Huppert[3]), de Witt[4]) u. A. nach epileptischen Anfällen beobachtet haben. Dergleichen Observationen sind keineswegs nur ausnahmsweise anzutreffen.

Die Theorie, dass die Albuminurie von anatomischen Veränderungen im Epithel der Harnkanäle abhängig sei, kann daher nicht mit irgend einer Wahrscheinlichkeit aufrecht erhalten werden in denjenigen Fällen, wo die Functionsstörung als ein Symptom in den verschiedensten Krankheiten auftritt. Man kann aber auch mit ziemlicher Sicherheit voraussetzen, dass auch in den Fällen, wo eine mehr oder weniger vollständige Degeneration des Epithels der Harnkanäle sich vorfindet, dieser Umstand an und für sich von keiner Bedeutung für die Transsudation des Albumins ist. Denn einerseits ist es gewiss, dass Albuminurie sogar in bedeutenderem Grade auftreten kann, wo auch die genaueste mikroskopische Untersuchung

1) Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris 1863. p. 282 bis 283. Observation 63 und 64.

2) l. c. S. 41, Beob. II und S. 51, Beob. IV.

3) Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls. Virchow's Archiv. Bd. LIX. S. 367.

4) Albuminuria as a Symptom of the Epileptic Paroxysm, American Journal of the Medical Science. 1875. p. 460.

keine anderen Veränderungen im Epithel aufzuweisen vermag, als solche, die vollkommen ebenso oft und ausgeprägter angetroffen werden in einer Menge von Fällen, wo keine Spur von Albumin im Harn vorgekommen ist. Andererseits wiederum zeigen viele Beobachtungen, dass das Epithel der Nierenkanäle in hohem Grade degenerirt und sogar gänzlich zerstört sein kann, ohne dass deshalb Albuminurie auftritt. Eine acute Vergiftung durch Phosphor oder arsenige Säure z. B. bringt eine hochgradige Fettdegeneration des Epithels der Harnkanäle hervor; dessen ungeachtet aber zeigt sich der Harn bisweilen ganz frei von Albumin und falls Albuminurie auftritt, so ist sie verhältnissmässig unbedeutend [1]). Ebenso kann eine chronische Degeneration des Epithels ohne Albuminurie vorkommen.

Der Eiweissgehalt im Harn steht ferner bei den Bright'schen Nierenkrankheiten keineswegs in irgend einem directen Verhältniss zum Grade der Epitheldegeneration. Man kann im Gegentheil sagen, dass in den mehr fortgeschrittenen Stadien der Krankheit, in denen die Zerstörung des Epithels vollständiger als je während der früheren Perioden ist, das Eiweiss im Harn sowohl an Procentgehalt als absoluter Menge abnimmt [2]). In derjenigen Form, die man Nierencirrhose oder Schrumpfniere benannt hat, ist der Albumingehalt stets gering, bisweilen einige Zeit hindurch ganz verschwunden, obgleich die Degeneration und Zerstörung des Epithels hier sehr ausgesprochen ist. Es ist mithin im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Beschaffenheit des Epithels der Nierenkanäle keinen Einfluss auf den Eiweissgehalt des Harns ausübt, welches auch mit den theoretischen Voraussetzungen vollkommen übereinstimmt. Wie aus dem Obigen sich ergibt, muss man nämlich annehmen, dass die Transsudation von Flüssigkeit in die Harnkanälchen ausschliesslich in den Glomeruli Malpighii stattfindet.

Lecorché konnte die angeführten Beobachtungen nicht vollständig unberücksichtigt lassen. Er findet es daher unmöglich, die Erscheinung in allen Fällen durch die anatomischen Störungen allein zu erklären, sondern nimmt an, dass, obschon keine Albuminurie stattfinden kann, sobald eine anatomische Läsion des Nierenepithels nicht vorliegt, doch auch der Hyperämie und dem vermehrten Blutdruck eine gewisse Bedeutung hierbei gebühre. Es wären somit eigentlich diese beiden Umstände zusammen, die das Auftreten von Albuminurie bedingen würden. [3])

1) Vgl. Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865, sowie Stokvis l. c. Tom. 45. p. 330 sqq. u. A.

2) Vgl. Bartels l. c. S. 325. 3) l. c. S. 229.

Die im Obigen berührten Erklärungsweisen stimmen darin überein, dass sie als Ursachen der Transsudation des Albumins eine Veränderung in der physikalischen Beschaffenheit der Membranen, welche das Blut vom Inhalte der Harnkanälchen trennen, annehmen. Mag diese Veränderung dadurch hervorgerufen werden, dass die Membran durch den gesteigerten Blutdruck ausgespannt und ihre Poren solcherart erweitert werden, oder mag sie bedingt sein durch krankhafte Processe, die ihre anatomische Zusammensetzung in einer oder der anderen Art verändern, so bleibt das Ergebniss doch der Hauptsache nach dasselbe. Die Membran, welche unter normalen Verhältnissen kein Albumin aus dem Blut in die Nierenkanäle hindurchtreten lässt, bildet in dem veränderten Zustande kein vollständiges Hinderniss dawider. Die anatomische Theorie übersieht hierbei allerdings mehr oder weniger den Umstand, dass die Wandungen der Harnkanälchen nicht diejenigen Membranen sein dürften, durch welche der Harn filtrirt.

Laut diesen beiden Erklärungsweisen sucht man folglich die Ursache der Functionsstörung in einer Veränderung der physikalischen Beschaffenheit der Filtrationsmembran. Man kann sich aber auch den Verlauf in anderer Art denken. Auch bei unveränderten Geweben kann die Transsudation von Albumin vor sich gehen, falls dieses selbst seine Beschaffenheit verändert und sein Filtrationsvermögen oder seine Diffundirbarkeit solcherart eine andere als unter normalen Verhältnissen wird.

In Folge der Unmöglichkeit, die Erscheinung mit Hülfe der anderen Erklärungsweisen zu deuten und gestützt auf allgemeine pathologische Raisonnements hat daher eine grosse Anzahl Verfasser der Ansicht gehuldigt, dass die Ursache der Albuminurie in einer veränderten Blutbeschaffenheit zu suchen sei. Prout, Canstatt, Valentin, Graves, Malcorps u. A., sowie von neueren Verfassern namentlich Gubler und Jaccoud, und gleichfalls, wenn auch weniger einseitig, Abeille haben sich einer solchen Ansicht angeschlossen.

Es lässt sich nicht läugnen, dass diese Auffassung vor den früher berührten den Vorzug besitzt, dass ihre vollständige Verwerflichkeit nicht mit Bestimmtheit bewiesen werden kann. Die Möglichkeit einer solchen Veränderung in dem Filtrationsvermögen des Albumins lässt sich nicht bestreiten, ebenso wenig wie man zu beweisen im Stande ist, es sei undenkbar, dass während der verschiedenen Krankheitsprocesse, in denen man Albuminurie beobachtet hat, Veränderungen im Blute stattfinden. Die erwähnte Ansicht ist aber insofern

mangelhaft, dass sie gänzlich auf theoretische Constructionen basirt ist, ohne von einer einzigen thatsächlichen Beobachtung direct unterstützt zu sein. Es ist gänzlich misslungen, irgend eine Veränderung des Blutes oder seiner Albuminstoffe, die in Zusammenhang mit der Albuminurie gestellt werden könnte, aufzuweisen. Ein Theil dieser Verfasser hat zwar gleich Owen-Rees gemeint, dass ein Uebermaass von Wasser im Blut Transsudation von Albumin im Harn hervorbringen würde, und diese Ansicht darauf begründet, dass bei Morbus Brightii das Blut wässriger als normal gefunden worden, sowie darauf, dass Kjerulf[1]), Mosler[2]) u. A. beim Einspritzen einer grössern Menge Wasser in die Venen von Thieren Albuminurie beobachtet haben. Erstens aber ist zu bemerken, dass ein solches wässrigeres Blut zu Anfang einer Albuminurie gar nicht vorkommt, sondern erst nachdem diese eine längere Zeit fortgedauert hat; hinsichtlich der Experimente mit dem Einspritzen von Wasser wiederum, haben spätere Versucher — Herrmann[3]), Westphal[4]) und Stokvis[5]) — bewiesen, dass dieses nur in solchen Fällen Albuminurie zuwege bringt, wo Circulationsstörungen dadurch hervorgerufen werden, oder wo die Blutkörperchen aufgelöst werden und das in Auflösung übergehende Hämoglobin in den Harn transsudirt.

Wundt[6]) und Rosenthal[7]) glaubten durch einige Versuche gefunden zu haben, dass ein bedeutend verminderter Gehalt an Kochsalz Albuminurie bedingt, aber auch diese Annahme hat, wie Stokvis[8]) zeigt, keinen Grund.

Andere Hypothesen, wie z. B., dass ein vergrösserter Gehalt von Harnsäure im Blut oder Verwandlung des Albumins in Diastase u. s. w. Albuminurie hervorbringen könnte, ermangeln thatsächlich eines jeden Grundes und können ohne Weiteres übergangen werden.

Ebenso wenig hat man erweisen können, dass das mit dem Harn

---

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. III. S. 279.

2) Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen in die Galle. Virchow's Archiv. Bd. XIII. S. 185.

3) Ueber den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harns. Ebenda. Bd. XVII. S. 451.

4) Ein Beitrag zur Kenntniss der Wasserabscheidung durch die Nieren. Ebenda. Bd. XVIII. S. 509.

5) l. c. Tom. 44. p. 216.

6) Ueber den Kochsalzgehalt des Harns. Erdmann's Journal. Vol. 59. S. 359. Canstatt's Jahresber. für 1853. Tom I. S. 135.

7) Ueber Albuminurie bei Inanition. Wiener med. Wochenschr. 1864. S. 365. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 125. S. 279.

8) l. c. Tom. 44. p. 128 sqq.

abgesonderte Albumin irgend welche andere Eigenschaften als das normale Serumalbumin besitze. Freilich ist es wahr, dass unsere geringe Kenntniss der Natur der Eiweissstoffe es nicht gestattet, irgend welche vollkommen sichere Schlüsse aus den hierher gehörenden chemischen Untersuchungen zu ziehen. Dagegen aber scheinen die vielen und sorgfältig ausgeführten Experimente, die Stokvis[1]) angestellt hat, um zu ermitteln, ob das Serumalbumin in Albuminurien auf irgend eine Art von dem normalen in Bezug auf sein Transsudationsvermögen abwiche, evident zu beweisen, dass dieses nicht der Fall ist. Er spritzte nämlich in die Venen von Thieren theils Blutserum, theils von der hydropischen Flüssigkeit, theils von dem Harn verschiedener an Albuminurie leidender Patienten ein. Nur in einem einzigen Falle zeigte sich hierbei Albumin im Harn des Versuchsthieres, in allen übrigen dagegen keine Spur, ebenso wenig wie beim Einspritzen von normalem Serum.

Es ist also kein factischer Grund vorhanden für die Annahme, dass das Serumalbumin bei Albuminurie irgend eine Veränderung hinsichtlich seines Filtrationsvermögens erlitten hätte. Dagegen zeigen die Experimente, dass einige andere Eiweissstoffe, die bei normalem Zustande im Serum des Blutes nicht gelöst vorkommen, sofort in den Harn übertranssudiren, sobald sie in der einen oder anderen Weise ins Blut eingeführt werden.. Wir haben bereits gesehen, dass eine in die Venen eingespritzte bedeutendere Quantität Wasser die Blutkörperchen in Auflösung bringen kann; das auf diese Weise gelöste Hämoglobin filtrirt gleich über in den Harn. Eine ähnliche Wirkung hat das Einathmen von Arsenikwasserstoff oder Kohlensäure[2]), das Einführen von cholalsaurem Natron[3]) sowie verschiedener anderer Stoffe in das Blut u. s. w. In jedem Falle, wo die Blutkörperchen zerfallen, entsteht daher eine Hämoglobinurie.

Ebenso verhält sich auch das gelöste Eieralbumin. Sowohl bei directer Einspritzung in die Venen oder in das Unterhautzellgewebe, als auch beim Verzehren grösserer Mengen von rohem Eiweiss zeigt sich das Eieralbumin bald im Harn. Schon Berzelius[4]) hat diesen interessanten Umstand nachgewiesen, und spätere Versuche von

1) l. c. Vol. 44. p. 516.

2) Vergl. Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Erlangen 1856—1865. S. 518.

3) Vgl. Hoppe, Einwirkung der Cholalsäure auf die Blutzellen im lebenden Thiere. Virchow's Archiv. Bd. XXV. S. 181.

4) Vgl. Stokvis. Vol. 44. p. 221.

Corvisart[1]), Tegart[2]), Hammond[3]), Lehmann[4]), Stokvis[5]), Ponfick[6]) u. A. haben denselben vollkommen constatirt.

Die von mir angestellten Filtrationsversuche haben gezeigt, dass die Filtrirbarkeit des Eieralbumins in sehr bedeutendem Grade diejenige des Serumalbumins übertrifft[7]). Dasselbe ist mit dem Hämoglobin in noch höherem Grade der Fall, wie schon frühere Beobachtungen darlegen. Die erwähnten Angaben bieten daher nichts Ueberraschendes dar.

Dass der Uebergang dieser Eiweissstoffe in den Harn blos auf ihrer grösseren Filtrirbarkeit beruht, wird auch von einigen Experimenten, welche ich hier in aller Kürze erwähnen will, bestätigt. Meine Filtrationsversuche haben gezeigt, dass das Caseïn, wie es in der Kuhmilch vorkommt, sich fast gar nicht filtriren lässt, dass aber eine Caseïnlösung, die man erhält, indem man das früher mit Essigsäure gefällte Caseïn mit etwas Natron in Wasser löst, einen in hohem Grade filtrirbaren Eiweissstoff enthält[8]). Es lässt sich also erwarten, dass wenn man Milch in die Blutgefässe einspritzt, kein Caseïn in den Harn übergehen wird, dass dieses aber eintreffen muss, sobald man statt Milch eine in obenangedeuteter Weise bereitete Caseïnlösung anwendet. Solches wird auch durch Experimente vollkommen bestätigt.

Einem Kaninchen spritzte ich ungefähr 25 Ccm. Milch, einem anderen eine ebenso grosse Portion künstliche Caseïnlösung, circa 3% mit Essigsäure fällbaren Albuminstoff enthaltend, ein. In dem nach ungefähr einer Stunde entleerten Harn entstand, beim Zusetzen von Essigsäure, keine Spur von Trübung beim Versuchsthiere Nr. 1, dagegen ein recht starker käsiger Niederschlag bei Nr. 2. Ein anderer Versuch mit 2 neuen Kaninchen, wobei die zur Einspritzung benutzte Milch mit Natron versetzt wurde, bis sie eine ungefähr gleich starke alkalische Reaction wie die künstliche Caseïnlösung zeigte, ergab ein vollkommen übereinstimmendes Resultat.

Es ist jedoch klar, dass diese Beobachtungen nicht als ein Beweis für die Abhängigkeit der Albuminurie von einer Veränderung des

1) Sur les aliments et les nutriments. Paris 1853.

2) Des lésions organiques, qui peuvent produire l'ascite. Thèse. Paris 1845.

3) Journal de Physiologie. 1858. p. 416.

4) Ueber die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss ins Blut hervorgebrachte Albuminurie. Virchow's Archiv. Bd. XXX. S. 125.

5) l. c. Vol. 44. p. 295.

6) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv. Bd. LXII. S. 273.

7) Archiv der Heilk. l. c. S. 39 ff.

8) l. c. S. 44.

Filtrationsvermögens des Serumalbumins betrachtet werden können. Sie zeigen nur, dass eine solche Ursache möglich sein könnte; wie aber bereits angedeutet worden, gibt es keine directe Beobachtung, welche darauf hindeutet, dass eine solche Veränderung der Beschaffenheit des Blutes thatsächlich stattgefunden habe.

Man sieht daher auch, dass diejenigen Verfasser, welche sich einer solchen Auffassung angeschlossen haben, gezwungen sind, bei Darstellung ihrer Ansichten sich auf allgemeine und unbestimmte Ausdrücke zu beschränken, welche nichts erklären und eigentlich ebenso unmöglich zu widerlegen als zu beweisen sind. Jaccoud[1]), der diese Theorie mit der möglichsten Gelehrsamkeit verficht, sagt, nachdem er die von früheren Verff. gemachten Darstellungen in dieser Richtung auseinandergesetzt, sowie bemerkt hat, dass es ihnen in Folge ihrer Unklarheit nicht gelungen ist, allgemeinere Anerkennung zu erlangen: „*Serons nous plus heureux, nous qui acceptons pleinement la doctrine dédaignée, et réussirons nous, par une précision plus grande, a entraîner enfin la conviction? Nous ne savons; tout au moins nous efforcerons nous d'échapper au reproche d'indécision ou d'ambiguité, en formulant nettement notre opinion: L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières albuminoïdes*“[2]).

Es lässt sich wohl bezweifeln, dass die Lehre durch diesen Satz an Verständlichkeit und Präcision etwas gewonnen hat. Aus Jaccoud's darauf folgenden weitläufigen Deductionen, durch welche er zu beweisen sucht, dass eine Störung des allgemeinen Nutritionszustandes sich vorfinden kann und muss in denjenigen Krankheitsformen, in welchen Albuminurie beobachtet worden, ergibt sich keineswegs die Wahrscheinlichkeit, dass diese Nutritionsstörung, welcher der Verf. grösserer Deutlichkeit halber die Benennung „*dyscrasie albumineuse*“ ertheilt, die eigentliche Ursache der Albuminurie sein sollte, und noch weniger, in welcher Art sie die Functionsstörung zu Wege bringen könnte. Er widmet specielle Aufmerksamkeit der nach Scarlatina auftretenden Albuminurie, die er gewissermaassen als einen Typus für die übrigen Fälle und als besonders bezeichnend für die Natur der Albuminurie überhaupt betrach-

1) Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Paris 1860.
2) l. c. p. 47.

tet. Seine Untersuchungen hinsichtlich dieser Form fasst Jaccoud (l. c. S. 69) in folgenden Worten zusammen: „*Sous l'influence du refroidissement auquel s'expose un malade convalescent de scarlatine, les fonctions de la peau, déja plus ou moins rétablies, se suppriment de nouveau; les matières albuminoïdes, incomplétement transformées, qui constituent le principe essentiel des produits cutanés, privées de leur voie d'excrétion normale, sont éliminées par le rein, dont l'action compensatrice de celle de la peau est suffisamment connue; c'est alors, que la chaleur et l'acide nitrique révèlent dans l'urine la présence des composés albuminoïdes, et notamment des albuminates alcalins, c'est alors, pour employer l'expression consacrée, que l'urine est albumineuse.*"

Bei Phthisis und anderen Lungenkrankheiten sollte die Albuminurie wiederum durch die dyspeptischen Störungen, welche diese Krankheiten fast immer begleiten, erklärt werden: „*Il est pourtant évident que le premier effet de cette perturbation des fonctions digestives est d'introduire dans le sang des produits peu propres à l'assimilation, en même temps que l'affaiblissement progressif du malade rend de plus en plus incomplètes les combustions organiques.*" (l. c. S. 85.) Diese „*produits incomplétement élaborés*", über deren eigentliche Natur und Beschaffenheit wir jedoch in vollständiger Unwissenheit gelassen werden, sind es nun, die von den Nieren abgesondert werden und den Harn albuminös machen. Bei Herzfehlern kann zwar vielleicht die mechanische Störung der Circulation von einigem Einfluss sein, die hauptsächliche Ursache ist indessen im Zustande der Nutrition, die unter diesen Umständen „*plus profondément troublée dans son ensemble*" (l. c. S. 89) ist, zu suchen. Dasselbe ist der Fall mit der Albuminurie bei Schwangerschaften u. s. w.

Immer diese vollkommen unbestimmten und unerwiesenen allgemeinen Ausdrucksweisen, die eigentlich nichts erklären. Hauptsächlich sind sie wohl hervorgerufen durch die Unmöglichkeit, irgend welche bestimmte Erklärungen vorzubringen, die von thatsächlichen Beobachtungen nicht widerlegt werden. Der negative Theil der Arbeit Jaccoud's, in welcher er die Unhaltbarkeit aller anderen Theorien zeigt, ist daher auch von grösserem Werth als der positive.

Ebenso allgemein und unerwiesen sind die Hypothesen über die Natur der Albuminurie, die von anderen Verff., welche sich dieser Richtung angeschlossen haben, aufgestellt werden. So z. B. sagt Gubler: „*l'albuminurie réconnait pour cause déterminante, habituelle, l'excès de l'albumine du sang relativement aux globules et relative-*

ment aux dépenses de l'économie en matières proteïques." Nach Semmola[1]) wiederum beruht die Albuminurie auf einer „*vice générale de la nutrition, par lequel l'albumine, étant devenue incapable de fonctionner, devait être éliminée par le rein comme une substance étrangère à l'organisme.*" Robin[2]) sagt, dass im normalen Zustande das Albumin innerhalb des Organismus zu Harnstoff und Harnsäure verbrannt wird, dass aber wenn „*pendant un temps suffisamment prolongé, l'albumine venait à subir, dans la circulation, une quantité de combustion très notablement moindre qu'à l'état normal, elle pourrait passer en nature dans les urines, au lieu de n'être eliminée qu'à l'état d'urée et acid urique.*"

Nur Mialhe und Pressat[3]) sprechen es klarer aus, dass bei Albuminurie eine Veränderung des Molekularzustandes des Albumins sich vorfindet, wodurch seine Filtrirbarkeit vergrössert wird; einen befriedigenden Beweis aber hiefür bleiben sie uns freilich schuldig.

Wir sehen somit, dass diejenige Theorie, welche die Albuminurie durch Veränderungen des Blutes erklären will, einer jeden Spur von Beweisen entbehrt, während wichtige Gründe wider dieselbe sprechen. Auch hat sie im Allgemeinen in letzterer Zeit nicht viele Anhänger, wenn man einige französische Verff. abrechnet, gefunden. Betreffs der febrilen Albuminurie wird dieser Theorie jedoch von Manchem noch gehuldigt, mehr indessen wegen der Unmöglichkeit, diese Form durch anatomische Veränderungen oder einen gesteigerten Blutdruck zu erklären, als in Folge irgend einer für eine ähnliche Ansicht sprechenden Thatsache. Auch dürfte der Umstand hiebei mitgewirkt haben, dass die Albuminurie bei den sogenannten Infectionskrankheiten, von denen man gewohnt ist, sich dieselben als von einer Art Blutvergiftung verursacht vorzustellen, öfters vorkommt.

Noch einer Theorie zur Erklärung der Albuminurie muss in aller Kürze Erwähnung geschehen. Die früher genannten haben alle vorausgesetzt, dass unter normalen Verhältnissen kein Albumin in die Harnkanälchen aus den absondernden Gefässen transsudirt. Aber laut der von Wittich[4]) und Küss vertretenen Auffassung sollte bei der normalen Harnsecretion aus den Glomeruli Malpighii eine

1) Recherches sur la pathogénie et le traitement de l'albuminurie. Refer. in Arch. générales. 1867. Tome II. p. 616.

2) Des causes du passage de l'albumine dans les urines. Comptes rendus des séances de l'Académie de Science. 1851. Tome II. p. 698.

3) L'état physiologique de l'albumine dans l'économie. Ref. in Arch. génér. 1851. p. 366.

4) Ueber Harnsecretion und Albuminurie. Virchow's Archiv. Bd. X. S. 325.

Flüssigkeit transsudiren, die auch Albumin enthielte, obgleich dieses später während des Durchganges durch die Harnkanälchen von den normalen Epithelzellen resorbirt würde. Sind diese dagegen degenerirt, so wird das Albumin nicht resorbirt, sondern kommt noch in dem entleerten Harne vor.

Allein bereits der Umstand, dass der Albumingehalt keineswegs in irgend einem Verhältniss zur Verbreitung der Epitheldegeneration steht, sondern im Gegentheil recht bedeutend sein kann, wo keine Störung des Epithels vorhanden ist, dagegen gänzlich fehlt, wo die Epithelbedeckung der Harnkanäle vollkommen zerstört ist, spricht mit Bestimmtheit gegen diese Erklärungsart. Es ist ihr auch nicht gelungen, ebenso wenig wie der Küss'schen Theorie über die Physiologie der Harnsecretion überhaupt, eine bedeutendere Verbreitung zu gewinnen.

Ich habe somit in aller Kürze darzulegen gesucht, dass es bisher nicht gelungen ist, eine einigermaassen befriedigende Erklärung der nächsten Ursachen der Albuminurie zu geben. Bei unseren seitherigen Ansichten über die Bedingungen der Filtration von Eiweisslösungen ist es auch in der That unmöglich, eine solche Erklärung zu finden. Verschiedene Theorien sind allerdings aufgestellt worden und eine jede hat ihre Vertreter, welche mehr oder weniger einseitig die eine oder die andere vertheidigen. Es ist aber überhaupt einem jeden Verf. viel besser gelungen, das Ungenügende aller anderen Theorien, als die Wahrscheinlichkeit seiner eigenen zu beweisen. Andere wiederum suchen aus allen Theorien Nutzen zu ziehen, indem sie in jedem einzelnen Falle diejenige anwenden, welche den Beobachtungen und den daraus sich ergebenden Schlussfolgerungen am wenigsten widerspricht. Doch sind auch diese Versuche nicht glücklicher ausgefallen, als die früher erwähnten.

Aus allen Experimenten und Beobachtungen ergibt es sich in überzeugender Weise, dass es Veränderungen im Blutdrucke sind, welche den wichtigsten Factor bei derjenigen Albuminurie ausmachen, wo wesentliche anatomische Veränderungen in den Nieren nicht vorhanden sind. So lange man jedoch von der bisher herrschend gewesenen Vorstellung von dem Einflusse des Druckes auf die Filtration der Albuminate ausgeht, ist es klar, dass man auf Widersprüche und Schwierigkeiten jeglicher Art stösst, die eine klare Einsicht unmöglich machen. Ganz anders gestaltet sich dagegen der Sachverhalt, falls man die Erscheinungen aus den durch meine Untersuchungen über die Filtration eiweisshaltiger Flüssigkeiten und anderer Emul-

sionen gewonnenen Gesichtspunkten betrachtet. Findet die Harnsecretion in der oben angenommenen Art und Weise statt, so müssen die Ursachen des Ueberganges des Albumins in den Harn in gewissen Abweichungen vom normalen Verlaufe des Filtrationsprocesses in den Glomeruli Malpighii gesucht werden. Es ist nicht wahrscheinlich, dass das Albumin unter irgend welchen Umständen in die Harnkanäle aus den interstitiellen Capillaren transsudiren kann, so lange die Harnsecretion noch fortdauert, denn in diesem Falle geht der Saftstrom aus den Harnkanälen in die umgebenden Lymphräume und nicht umgekehrt. Die aus diesen Capillaren transsudirende albuminhaltige Flüssigkeit wird von den Lymphräumen aufgenommen und mit dem aus den Harnröhren resorbirten Wasser vermittelst der Lymphgefässe aus den Nieren entfernt. So lange die Harnabsonderung fortdauert, ist eine wesentliche Veränderung hierin kaum denkbar.

Eine nähere Analyse derjenigen Verhältnisse, unter denen Albuminurie bei verschiedenen krankhaften Störungen im Organismus vorkommt, zeigt nun, wie ich später im Detail auseinanderzusetzen suchen will, dass, sobald keine tieferen anatomischen Läsionen der Glomeruli vorhanden sind, die Transsudation des Eiweisses im Harn immer von einem in hohem Grade verminderten Blutdruck in denselben begleitet ist. In manchen Fällen sind keine anderen Störungen in den Nieren aufzuweisen, als dieser verminderte oder zeitweilig ganz aufgehobene Blutdruck in den Gefässen der Glomeruli. Da zugleich zwischen diesen Beobachtungen und den Erscheinungen bei Filtrationsversuchen mit eiweisshaltigen Flüssigkeiten und anderen Emulsionen vollständige Analogie herrscht, so hege ich kein Bedenken, folgenden später ausführlicher zu motivirenden Satz aufzustellen:

Sobald keine tieferen anatomischen Läsionen an den Gefässen der Glomeruli vorhanden sind, ist die Ursache der Albuminurie in einem in hohem Grade verminderten Filtrationsdrucke daselbst; oder eigentlich in denjenigen Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gefässwandungen zu suchen, die durch einen verminderten oder zeitweilig ganz aufgehobenen Filtrationsdruck hervorgerufen werden.

Die mit thierischen Membranen angestellten Filtrationsversuche haben erwiesen, dass die Membran, den in eiweisshaltigen Flüssigkeiten und anderen Emulsionen suspendirten Partikeln gegenüber undurchdringlicher wird, je höher der auf sie einwirkende Filtrationsdruck steigt; — dass sie dagegen, unter dem Einflusse niedrigen

Druckes und in noch höherem Grade durch vollständig aufgehobenen Druck permeabler wird, sodass die festen Bestandtheile einer Emulsion, welche früher durch dieselbe gar nicht passiren konnten, in Folge eines solchen Einflusses im Filtrat auftreten; — endlich, dass die solcherart hervorgerufene vermehrte Permeabilität, unter dem Einfluss eines von Neuem eintretenden höheren Druckes, nach einiger Zeit weicht. Eine nähere Analyse der Erscheinungen beim Auftreten von Albuminurie wird, wie ich hoffe, in überzeugender Weise darlegen, dass vollkommen ähnliche Verhältnisse sich auch im Organismus bei dieser Functionsstörung geltend machen. Die Membran, durch welche der Harn aus dem Blut filtrirt — die Gefässwandungen der Glomeruli Malphighii nebst ihrer Zellenbekleidung —, ist nämlich in normalem Zustande und bei dem verhältnissmässig hohen Drucke, dem sie unter gewöhnlichen Umständen ausgesetzt ist, undurchdringlich für Albuminpartikelchen, ganz in ähnlicher Weise wie die bei den früher angeführten Filtrationsversuchen angewandten Membranen bei höherem Druck den suspendirten Partikeln der Gummi-Gutti-Emulsion nicht gestatteten, in das Filtrat überzugehen. [1]) Sobald man dagegen den Druck in bedeutenderem Grade erniedrigt, oder zeitweilig gänzlich aufhebt, wird die Membran permeabler; die Gummi-Gutti-Partikeln in unseren Filtrationsversuchen gehen nun zum Theil in das Filtrat über und in ähnlicher Weise filtrirt eine gewisse Quantität der Albuminpartikelchen durch die aus demselben Grunde permeabler gewordene Filtrationsmembran in den Glomeruli. Zieht man in Erwägung die Concentration, welche das Transsudat aus den Glomeruli in den Harnkanälen erfährt, besonders bei dem in Albuminurien herrschenden niedrigen Drucke, und überlegt man ferner, dass der Albumingehalt im Harn gewöhnlich, sobald keine bedeutenderen anatomischen Veränderungen in den Nieren vorkommen, sehr gering ist, so ist es leicht einzusehen, wie gering der Albumingehalt der aus den Glomeruli filtrirten Flüssigkeit zu sein braucht, damit eine wahrnehmbare Albuminurie zu Stande kommen kann.

1) Vgl. Archiv der Heilkunde l. c. S. 48.

(Schluss folgt.)

IV.

Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramm's.

Von

Prof. S. Rosenstein
in Leiden.

Eine kurze historische Uebersicht der verschiedenen Theorien des Herzstosses zeigt, dass zur Erklärung desselben drei Factoren in mehr oder weniger ausschliesslicher Weise von den verschiedenen Forschern herangezogen worden sind. Die Einen (Arnold, Kiwisch, Ludwig, Donders) betrachten als den Hauptfactor die mit der systolischen Contraction des Herzmuskels verbundene Erhärtung und Formveränderung der Ventrikel. Nur im Einzelnen weichen sie insofern von einander ab, als Arnold das ganze Herz „voll, prall und convex geworden" gegen die Brustwand sich erheben und an dieselbe anstossen lässt, während Kiwisch von keinem Stosse gegen die Brustwand wissen will, sondern die Empfindung des Stosses, die der fühlende Finger erfährt, dadurch begründet, „dass die mit der Systole mehr kuglig gewordene Wand des an der Brust anruhenden und durch die Rippen fixirten Herzens in die nachgiebigen Zwischenrippenräume eindringt". Ludwig endlich lässt aus der systolischen Formveränderung der Basis, die aus der Gestalt der Ellipse in die des Kreises übergeht, das Streben der Spitze folgen, sich der Basis senkrecht gegenüber zu stellen, und so sich abhebend den Zwischenrippenraum vorwölben.

Dieser letzteren Anschauung nahe verwandt, und ausser der systolischen Formveränderung und Erhärtung auch eine Hebelbewegung annehmend, ist die Theorie Kürschner's. Nach diesem Forscher, der übrigens auch die Rotation des Herzens schon zu erklären versuchte, ohne sie für die Deutung des Stosses zu verwerthen, sollte letzterer hauptsächlich durch eine Hebelbewegung des Herzens zu Stande kommen. Und diese Hebelbewegung muss dadurch entstehen, dass die Ventrikel dem Zuge folgen, welchen die zuvor (durch das während der Diastole ins Herz einströmende Blut) gedehnten Arterien bei ihrer Verkürzung auf jene ausüben. Er stellte sich die Spitze

des Herzens als das Ende des Hebels vor, dessen Hypomochlion an der Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikeln gelegen ist. Den Grund der Hebelbewegung sieht er demnach in den mit der Systole verbundenen Veränderungen der grossen Gefässstämme, welche dem Herzen entspringen. Die Verwerthung dieses letztgenannten Momentes, der Gedanke die mit der Systole verbundenen Veränderungen der grossen Gefässe als Ursache des Stosses zu betrachten, war aber in physikalisch viel besser begründeter Weise schon lange vor Kürschner ausgesprochen. Ohne nämlich die im geschlossenen Thorax jedenfalls unannehmbare Hebelbewegung vorauszusetzen, hatte Senac die Streckung der nach ihrem Ursprunge gekrümmt verlaufenden Gefässe, ganz insbesondere die Streckung (*le redressement*) des Aortenbogens als Grund betrachtet, warum das mit diesen verbundene Herz als Ganzes die Bewegung nach vorn ausführt und der Spitzentheil als das am weitesten abgelegene Ende des Bogens am meisten nach vorn dringt. Obgleich Bouillaud, Andral (4. Ausgabe von Laennec) und Andere die gegen diese Theorie sprechenden Gründe schon ausführlich erörtert haben, ist dieselbe doch aufs Neue durch Bahr scharf formulirt, und jüngst durch Aufrecht nicht nur mit vielem Scharfsinn vertheidigt, sondern sogar als einzig zulässige Erklärung des Herzstosses bezeichnet worden, welche allein im Stande sei, auch die pathologischen Veränderungen desselben zu erklären.

Die Versuchsergebnisse, welche der letztgenannte Autor an der Leiche erhalten hat, und welche zum Beweise der mit der Streckung der Aorta verbundenen Ab- und Vorwärtsbewegung des Herzens als Ganzes dienen sollen, kann ich nach ihrer Wiederholung allerdings vollkommen bestätigen; wie wenig indessen hierin der ausschliessliche Grund des Stosses gelegen sein kann, mag schon die einfache Thatsache lehren, dass wenn bei sehr ausgebreitetem Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus Aortae, wo die Gefässwände durch den atheromatösen Process beinahe starr geworden, ein Theil der Wand des Sackes überhaupt nur noch vom knöchernen Theile der Brustwand und den diese bedeckenden Weichtheilen gebildet wird, der Spitzenstoss des Herzens — abgesehen von seiner Dislocation nach aussen und unten — in vollkommen normaler Weise wahrgenommen wird. In solchem Falle kann von einer Streckung oder Abflachung des Bogens nicht mehr die Rede sein. Doch dies nur beiläufig.

Ebenfalls in den mit der Systole des Herzens verbundenen Veränderungen der grossen Gefässe sah Kornitzer die Ursache des Stosses, nicht aber wie Senac, Bahr und Aufrecht allein in der

Streckung und Abflachung des Aortenbogens. Der Mechanismus ist nach ihm zwar ein complicirterer, erklärt dafür aber auch zugleich die Rotationsbewegung, die nun eigentlich zum ersten Male als Grund des Stosses betrachtet wird. Die spiralig um einander gedrehten Gefässe, Aorta und Pulmonalis, werden, wenn der Ventrikel sein Blut in sie entleert, verlängert, und die Spirale selbst hiebei vergrössert. Die Folge hiervon ist, dass die unteren Gefässenden sich nach abwärts bewegen und mit ihnen das Herz, das der Drehung der Gefässe entsprechend von links nach rechts sich verschiebt, wobei die linke Hälfte nach vorn gehoben und die Spitze am meisten gegen die Brustwand bewegt wird. Die herzsystolische Verlängerung der Gefässe und die hiedurch zu Stande kommende Abwärts- und Drehbewegung des Herzens bilden danach zusammen den einheitlichen Grund des Stosses. Wilckens, der in der Lage war, beim Menschen die Rotation genau zu beobachten, urgirt noch besonders, dass im geschlossenen Thorax, wo die vordere Wand der Drehungsbewegung Widerstand leistet, diese allein so zu Stande kommen kann, dass während der obere Theil der Längsachse des Herzens nach hinten zurückweicht, der untere der Brustwand sich nähert. Der Spitzentheil des Herzens wird demnach eine schräge Richtung nach vorn einnehmen, und durch die in der gleichen Richtung statthabende Bewegung nach abwärts den Zwischenrippenraum vorwölben.

Weder in der mit der Systole des Herzens verbundenen Formveränderung der Ventrikel, noch in der Rotation desselben, noch auch in der Streckung der grossen Gefässe suchten Gutbrod und Skoda den Erklärungsgrund des Stosses, sondern in dem physikalischen Principe der Reactionsbewegung, welches sie auf das Herz anwandten. Wie bei dem Segner'schen Wasserrade hat auch im Herzen die Druckdifferenz, welche innerhalb desselben zu Stande kommen muss, sobald das Blut durch die arteriellen Ostien ausströmt, eine Reactionsbewegung des den Ausflussöffnungen gegenüberliegenden Wandtheils statt, und zwar in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung, also nach unten und vorn. Durch Versuche an Kautschukherzen zeigte Hiffelsheim, dass es für das Zustandekommen eines solchen Rückstosses auch gleichgiltig ist, ob die Wände elastisch sind oder nicht — die Intensität des Rückstosses steht im Verhältnisse zur Dicke der Wand, zum Querschnitte der Ausflussöffnung und zur Menge der Flüssigkeit.

Obgleich beinahe alle Pathologen der Autorität Skoda's folgend diese letztgenannte Theorie angenommen haben, da sie in der That eine Reihe von Veränderungen des Stosses, welche unter patho-

logischen Verhältnissen vorkommen, am leichtesten erklärt, ist doch nicht zu verkennen, dass ihrer Annahme mannigfache und schwere Bedenken entgegen stehen. Man kann freilich absehen von dem schon früh vorgebrachten Einwande, dass das Princip des Rückstosses auf das Herz überhaupt nicht anwendbar sei, weil bei ihm gerade die contractile Kraft des Muskels es ist, die den Druck bewirkt, und der Muskel also von der Spitze nach der Basis zu sich contrahirend dem Rückstosse activen Widerstand leisten und ihn überwinden wird. Skoda hat hierauf schon mit Recht erwidert, dass, da alle Theile des Herzens bei der Contraction concentrisch vordringen, die Wände desselben sich überall unter gleichem Drucke befinden müssen und also auch nicht der dem Rückstosse ausgesetzte Wandtheil einen höheren Druck üben kann. Ebensowenig fällt der andere Einwand schwer in die Wage, dass die Richtung des Rückstosses, welche der der Ostien entgegengesetzt sein muss, nicht in die Spitze des Herzens, sondern in den rechten Ventrikel fallen müsste. Denn Jahn hat gezeigt, dass die Resultante der Richtungslinien von Aorta und Pulmonalis in die der Herzspitze fällt, und Jahn meint, dass, da die Aorta nicht nur von links nach rechts, sondern auch von hinten nach vorn geht, die Pulmonalis von vorne nach hinten, und der Aortenrückstoss stärker ist als der der Pulmonalis, hieraus auch folgt, dass die Richtung der Bewegung nach vorn überwiegen muss.

Die genaue Analyse aber, welche Feuerbach von jeder der statthabenden Rückstossbewegungen beider Ventrikel gemacht hat, spricht nicht zu Gunsten des Rückstosses als eines Hauptfactors der Bewegung nach vorn. Die Rückstossachse des rechten Ventrikels würde danach nur geeignet erscheinen, die Drehung von links nach rechts hervorzurufen, wobei aber die Tendenz herrscht, die Spitze von der Brustwand zu entfernen. Die linke Rückstossachse bewerkstelligt durch ihre Lage gegen die hintere Wand des Herzens eine Pendelbewegung mit der Spitze nach rechts unten hinten. Eine Bewegung des Spitzentheiles nach vorn würde also auf diese Weise nicht befördert werden. Alle bisher erwähnten theoretischen Schwierigkeiten sind indessen verschwindend klein gegenüber den folgenden Versuchsergebnissen, welche mit einem Schlage sowohl den „Rückstoss“ als „die Streckung der grossen Gefässe“ und die „Abflachung des Aortenbogens“ als die alleinige Erklärung des Herzstosses unzulässig erscheinen lassen. Schon Chauveau hatte bei Pferden, denen die obere und untere Hohlvene unterbunden waren, den Spitzenstoss fortdauern sehen. Dennoch schien die „Rückstosstheorie“ mit diesem Versuchsergebnisse noch vereinbar. Jahn hatte nämlich darauf

hingewiesen, dass unter den genannten Bedingungen der linke Ventrikel noch immer eine Zeit lang das aus den Pulmonalvenen erhaltene Blut in die Aorta triebe, und somit ein Rückstoss auch noch stattfinden kann. Erst dann, wenn auch durch Unterbindung der Pulmonalvenen das Herz blutleer gemacht wird, fällt auch die Möglichkeit des Rückstosses weg. In der That hörten dann auch nach Jahn sofort die Locomotionen auf, sowohl die Bewegung nach abwärts als auch die Rotation — mit einem Worte, der Stoss verschwand. Mit dieser letzteren Beobachtung befindet Jahn sich aber in directem Widerspruche zu Chauveau, da dieser ausdrücklich bemerkt, auch nach Unterbindung aller Gefässe am Herzen den Stoss fortdauern gesehen zu haben. „*Je comprime*" sagt er, „*à leur origine les artères pulmonaire et l'aorte soit avec les doigts soit avec une pince. Cependant, quoique l'écoulement du sang hors des ventricules soit alors rendu tout à fait impossible, les pulsations se sentent encore aussi bien qu'après la simple ligature des troncs veineux.*" Es läge danach also nur die Möglichkeit vor, dass Chauveau etwa die blosse Fortdauer der Contractionen (die bekanntermaassen auch am blutleeren Herzen beobachtet werden) mit den Locomotionen und dem Stosse verwechselt hätte. Ich richtete darum meine eigenen Versuche [1]), welche an Hunden und Kaninchen angestellt wurden, so ein, dass ich erst bei uneröffnetem Thorax an der Stelle des sicht- und fühlbaren Stosses eine Nadel einstach, an deren Knopf noch zu besserer Controle der Bewegungen ein farbiges Fähnchen befestigt war. Wenn an der Nadel eine elliptische Bewegung constatirt war, die von oben rechts nach unten links ging, also umgekehrt der wirklichen Bewegung des Spitzentheils, wurde zum Versuche selbst geschritten. Bei einigen Thieren wurde, nachdem dieselben curarisirt und künstliche Respiration eingeleitet war, vom Sternum und den angrenzenden Rippen ein Stückchen von 1,5 Cm. Länge und 1 Cm. Breite weggenommen. Eine Ligaturnadel wurde dann um die Aorta allein oder um Aorta und Pulmonalis zugleich geführt, und beide Gefässe dicht an ihrem Ursprunge fest umschnürt. Der Stoss blieb sicht- und fühlbar und die Bewegungen der im Herzen steckenden Nadel blieben unverändert. In einem dieser Versuche konnte, während schon etwa 15 Secunden nach Verschluss der Aorta heftige Krämpfe eingetreten waren, noch nach Verlauf von 7 Minuten an einer in den Spitzentheil des freigelegten Herzens eingestochenen kleinen Nadel deutliche Bewegung von links oben nach rechts unten wahrgenommen werden, obgleich sichtbare Muskelzuckungen nur noch

1) Bei der Ausführung derselben assistirte mir Hr. Dr. Nykamp freundlichst.

am rechten Herzen statt hatten. Erst als nach Verlauf noch einer Minute auch der rechte Ventrikel nicht mehr zuckte und nur das Atrium sich noch contrahirte zeigte auch die Nadel keine Bewegung mehr. Auch nach Unterbindung aller ab- und zuführenden Blutgefässe mit Ausnahme der Vena cava inferior sah ich die Rotationsbewegung fortbestehen — selbst am ausgeschnittenen Herzen konnte dieselbe mittels einer kleinen in dasselbe gestochenen Nadel constatirt werden. Der gleiche Erfolg, die Fortdauer der Locomotionen, auch nach Unterbindung von Aorta und Pulmonalis wurde ebenso am freigelegten Herzen constatirt, und ich habe allein solche Versuche als maassgebend betrachtet, in denen ich mich nachher durch genaue Untersuchung überzeugt habe, dass die grossen Gefässe wirklich dicht an ihrem Ursprunge festgeschnürt waren. Diese Controle ist durchaus nöthig, da, wenn gleich auch bei höher liegender Unterbindungsstelle der Abfluss des Blutes ebenfalls gehindert ist, immerhin kleine Druckdifferenzen innerhalb des Ventrikels möglich bleiben, welche einen schwachen Rückstoss zur Folge haben können. Nach diesen Versuchsergebnissen habe ich die Versicherung von Pettigrew (Edinb. med. Journ. 1874 p. 773): „*The heart tilts forwards when the large vessels are cut through and it is altogether removed from the body*" nicht weiter geprüft, da sie nur bestätigen würden, was ich schon gesehen habe: 1) Die Rotationsbewegung des Herzens ist unabhängig vom Zusammenhange desselben mit den grossen Gefässstämmen. Hiermit verfällt die Erklärung des Stosses, welche Kornitzer gegeben hat. 2) Der Stoss des Herzens ist in seinem Zustandekommen unabhängig von der systolischen Streckung der Gefässe, sowie vom Rückstosse, obschon beide Momente unterstützend wirken können. Sowohl die Theorie von Senac, Bahr, Aufrecht u. s. w. als auch die von Gutbrod-Skoda können daher die wahre Erklärung nicht in sich schliessen. Aber auch diejenigen, welche die Erhärtung des Muskels während der Systole als den ausschliesslichen Grund des Stosses betrachten, haben ein zwar sehr wesentliches Moment in Rechnung gezogen, aber nicht das alleinherrschende. Die genaue Beobachtung der Bewegungen des Herzens lehrt, dass ausser der Erhärtung und Formveränderung des ganzen Ventrikels der Spitzentheil noch eine eigene ihm allein zukommende Bewegung nach vorn ausführt[1]). Obgleich diese

1) Dies ist in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse der noch heute mustergiltigen Beobachtungen Harvey's, welche derselbe in die Worte zusammenfasste:

letztere Bewegung ebenso wie die Drehung des gesammten Herzens unzweifelhaft durch die systolische Streckung der Gefässe sehr begünstigt wird, muss sie doch, da beide auch unabhängig von den grossen Gefässstämmen zu Stande kommen, ihren Grund in der Anordnung der Muskelfasern finden. Gewiss ist für den Effekt der rotatorischen Bewegung sowie der Richtung nach vorn nicht ausser Acht zu lassen, dass an dem nach vorn convexen, nach hinten abgeplatteten und nach der Basis zu abgestutzten Ventricularkegel die vorderen Fasern länger sind als die hinteren und bei ihrer Contraction daher die Richtung nach vorn begünstigt wird (Pettigrew). Dass die Spitze auch ihre eigenen Bewegungen ausführt, kann damit in Zusammenhang stehen, dass das Verhalten der Muskelfasern an der Spitze von dem der übrigen Wand nach Henle's Angaben insofern abweicht, als an ihr Lamellen auftreten, in welchen die Fasern eine gegen die Oberfläche senkrechte Richtung haben. Am ehesten wäre die eigenthümliche pfropfenzieherartige Bewegung verständlich, wenn die Vorstellung Haller's vom spiraligen Verlaufe der ringförmigen Fasern von der Basis nach der Spitze und zurück sich beweisen liesse. Aber solange es unmöglich ist „auch nur eine einzige der tieferen Fasern auf längere Strecken zu verfolgen (Henle)", bleibt jede Schilderung vom Verlaufe der tieferen Fasern und jede darauf gegründete Erklärung der Erscheinungen hypothetisch. Wir müssen uns also vorläufig einfach mit der Thatsache begnügen, dass der Stoss seinen Grund nur im Herzen selbst (unabhängig von den grossen Gefässen) haben kann und zwar in der Vereinigung der beiden genannten Momente, in der systolischen Formveränderung und Erhärtung des ganzen Muskels einerseits und in der besonderen Bewegung des Spitzentheils andererseits. Die herzsystolische Streckung der grossen Gefässe unterstützt die Bewegung nach abwärts und vorn.

Mit dieser Annahme stehen die uns bekannten Thatsachen bezüglich des Herzstosses im Allgemeinen auch nicht im Widerspruche. Zunächst begreift es sich leicht, dass man oft auch bei ganz gesunden Individuen in der Gegend des dritten bis sechsten linken Rippenknorpels mit und ohne gleichzeitigen Spitzenstoss eine systolische

„Et si quis cordis motum diligenter in viva dissectione animadverterit, videbit, non solum, quod dixi, cor sese erigere et motum unum fieri cum auriculis continuum, sed inundationem quandam et lateralem inclinationem obscuram secundum ductum ventriculi dextri et quasi sese leviter contorquere. (Exercit. anat. de motu cordis. p. 38.)

Erschütterung der Intercostalräume sieht. Man müsste eigentlich erwarten, bei Jedermann diesen Stoss wahrzunehmen, d. h. die Erhärtung des ganzen Herzmuskels innerhalb der Zwischenrippenräume zu sehen und zu fühlen. In der That hindern daran nur zum Theil die Lunge, die Weichtheile der Brustwand und das Sternum; man sieht das Phänomen daher allein bei sehr mageren Menschen, bei retrahirter Lunge und, was das Sternum betrifft, bei Thieren, deren Brustbein zu schmal ist, um einen grösseren Theil des Herzens zu bedecken, z. B. bei Kaninchen. Dass der Spitzenstoss auch bei Gesunden fehlen kann, sobald die Spitze hinter eine Rippe zu liegen kommt, oder in mehr als gewöhnlichem Maasse von Lunge bedeckt ist, bedarf auch keiner Erklärung. In letzterem Falle kann er noch gut fühlbar sein, wenn er auch nicht sichtbar ist. Wenn der Spitzentheil überhaupt in seiner Eigenbewegung nach vorn gehemmt ist und nur die Contraction des Herzens als Ganzes zu Stande kommt, so wird der Spitzenstoss nicht blos fehlen müssen, sondern, entsprechend der Verkürzung des Muskels und dem Ausfalle der Spitzenbewegung, eine systolische Einziehung des Intercostalraumes statthaben, während der Basisstoss vorhanden sein kann. Nach dieser Voraussetzung wird es für die systolische Einziehung unter pathologischen Verhältnissen auch keiner ausgebreiteten Verwachsung der Pericardialblätter bedürfen. Es kann eine einzige bandförmige Adhäsion genügen, falls diese nur am Spitzentheile selbst gelegen ist, oder, falls sie an der Basis liegt, doch jedenfalls die Ausgiebigkeit der Spitzenbewegung so weit beeinträchtigt, dass durch letztere, da die gleichzeitige Abwärtsbewegung des Herzens als Ganzes gehindert ist, nicht mehr der Zwischenrippenraum vorgewölbt werden kann. Bei allen Zuständen von Massenzunahme des Herzmuskels wird neben dem verbreiterten und intensiveren Spitzenstosse auch eine mehr oder minder über die ganze Herzgegend verbreitete Erschütterung zu erwarten sein. Bei der stärkeren Erhärtung des hypertrophischen Muskels und dem damit verbundenen stärkeren Andrängen desselben gegen die Brustwand wird es wohl begreiflich, dass bei jugendlichen Individuen mit sehr elastischen Rippen allmählich die ganze Herzgegend gewölbt wird, die sog. *Voussure* sich bildet. Es wäre aber irrthümlich, bei allen Hypertrophien einen intensiveren Spitzenstoss zu erwarten. Dies wird nur dann der Fall sein, wenn Dilatation und Hypertrophie in rechtem Verhältnisse zu einander stehen und die Massenzunahme des Muskels nicht so einseitig überwiegt, dass die Spitze, vollkommen abgerundet, weniger geeignet ist, den Zwischenrippenraum hervorzuwölben. Der hebende Spitzenstoss wird in der That

auch nur unter den erwähnten Verhältnissen gesehen, vor Allem daher bei Insufficienz der Aortenklappen, nicht aber da, wo die Hypertrophie die Dilatation stark überwiegt und die höchsten Grade erreicht wie bei Stenose des Aortenostiums, oder in geringerem Grade bei den Hypertrophien in Folge von Vermehrung der peripheren Widerstände. Dass der Spitzenstoss bei Stenose des Ostium venosum sinistrum ganz verschwinden kann, hängt zusammen mit der meist gleichzeitigen Atrophie des linken Ventrikels. Nur dann, wenn man den Stoss des Herzens ausser Zusammenhang mit der Bewegung der grossen Gefässe auffasst, ist sein Vorhandensein in einzelnen Fällen von Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus begreiflich, wo ein Theil der Wand des Sackes nur noch durch die knöcherne Brustwand und die sie bedeckenden Weichtheile gebildet wird und die Gefässwände durch hochgradiges Atherom alle Elasticität verloren haben.

Wenngleich nun auch die Veränderungen des Herzstosses unter pathologischen Verhältnissen mit den zuvor erörterten Anschauungen nicht in Widerspruch stehen, so wird man doch geneigt sein, eine mehr entscheidende Bestätigung der einzelnen beim Zustandekommen des Stosses wirksamen Factoren von seiner graphischen Darstellung zu erwarten.

Seitdem Marey zuerst in seiner bahnbrechenden Arbeit den Herzstoss graphisch dargestellt hatte, ist das Cardiogramm Gegenstand der sorgfältigsten Untersuchung von Seiten verschiedener Forscher gewesen. Aber weder das Bild, das die einzelnen Untersucher gezeichnet haben, ist bei Allen das gleiche gewesen, noch haben selbst die gleichen Bilder in ihren Einzelheiten durch die verschiedenen Beobachter gleiche Deutung erfahren. Es liegt nahe, die Ursache der differenten Bilder vielleicht in den verschiedenen Apparaten zu suchen, mittelst derer der Herzstoss registrirt wurde. Und in der That machen Einzelne, wie Galabin z. B. dem Cardiographen von Marey den Vorwurf, dass die Uebertragung des Stosses durch Luftkissen und Schläuche zu Wellenbildungen und Eigenschwingungen Anlass gäbe, welche sich in Form von Erhebungen im Cardiogramm darstellen, die nicht den wirklichen Ausdruck der Herzbewegung darstellen. So weit ich nach eigener Erfahrung urtheilen kann, ist dieser Vorwurf unbegründet. Die mit den verschiedenen Apparaten gewonnenen Bilder zeigen sämmtlich, wo sie gelungen sind, die gleiche Zahl von Einzelerhebungen wie die Marey'schen. Nur die mit dem Sphygmographen dargestellten Bilder drücken die Details weniger deutlich aus. Und zwar deshalb, weil, wie Traube schon erwähnt

hat, die Geschwindigkeit des Uhrwerkes an sich eine zu geringe ist im Verhältniss zur Schnelligkeit der Herzbewegung. Und dazu kommt noch, dass die Tafel des Instrumentes, welche für diesen Zweck höher gemacht werden muss als beim gewöhnlichen Sphygmographen, wenn man das Uebersprungen der Schreibfeder vermeiden will, durch ihre vermehrte Schwere ebenfalls die Geschwindigkeit der Bewegung verzögert. So dauert an meinem Sphygmographen die Zeit, innerhalb welcher die Tafel einmal vorübergeht, 22 Sekunden, während eine volle Rotation am Cylinder des Brondegeest'schen Pansphygmographen nur 12 Sekunden erfordert. Diesen letzteren Apparat, der durch Leichtigkeit der Applikation und Wohlfeilheit des Preises sich ganz besonders empfiehlt, habe ich selbst hauptsächlich benutzt und die durch ihn registrirten Bilder meist mit den durch den Sphygmographen gewonnenen verglichen. Ein Vergleich beider zeigt stets, dass durch ersteren die Details der Curven ungleich besser ausgedrückt werden.

Das Cardiogramm des normalen Menschen kann, obschon in demselben sich immer die gleichen Einzelheiten darstellen, doch als Ganzes ein sehr verschiedenes Ansehen haben. Die drei folgenden Bilder (deren erstes derselben Person entnommen ist, von der ich in Ziemssen's Handbuch VI. S. 16 die Curve mitgetheilt habe) sind sämmtlich bei einer Pulsfrequenz von 74—92 in der Sekunde aufgenommen.

Curve 1.

Curve 2.

Curve 3.

Die Verschiedenheit, die sich in der Form der drei Bilder zu erkennen gibt, hängt, abgesehen von der Intensität des Herzstosses und vom Einflusse der Athmungsphase, den wir noch näher kennen lernen werden, hauptsächlich von der Gestalt des Gipfels ab. Alle wohlgelungenen Bilder zeigen nämlich einen zweizackigen Gipfel (a. b.).

Die mehr oder weniger steile oder abgerundete Form dieser Zacken, ihr näheres Aneinander- oder weiteres Voneinanderstehen, ihre Ungleichheit in Höhe, je nachdem die erste oder zweite die höhere ist — diese Momente sind es vorzüglich, welche neben den schon vorher erwähnten Einflüssen die Verschiedenheit des ganzen Bildes bewirken. Im Wesen der Sache ist kein Unterschied — der mehrzackige Gipfel ist der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Systole des Herzmuskels. Traube's Verdienst ist es, diesen Gedanken zuerst ausgesprochen zu haben (Ges. Beiträge Bd. III, p. 595 etc.). Aber einen Beweis für seine Behauptung hat er nicht beigebracht. Seine Abbildungen zeigen durch die Vergrösserung, welche die ganze Curve erfährt, die beiden Elevationen des systolischen Gipfels so weit von einander stehend, dass nach dem blossen Eindrucke dieser Bilder Jedermann berechtigt wäre, dieselben in dem gleichen Sinne zu deuten, als Landois gethan hat, der die beiden genannten Erhebungen für den Ausdruck des ungleichzeitig erfolgenden Schlusses der beiderseitigen Semilunarklappen erklärte. Man wird um so mehr versucht sein, dieser Deutung beizustimmen, als Traube's Curven in der That unvollständige sind, da in ihnen der doppelte Semilunarklappenschluss überhaupt nicht zum Ausdruck kommt. Die gleichen Gipfelzacken hatte ja übrigens Marey schon abgebildet, sie aber für den Ausdruck der durch die Spannung und den Schluss der Atrioventricularklappen veranlassten Druckschwankungen innerhalb des Herzens erklärt. Dass diese Deutung nicht die richtige sein kann, erkannte schon Galabin. Indessen der Grund des Widerspruches von Seiten dieses Forschers ist doch nicht ganz beweisend. Er meint nämlich, da die Vorhofscurve bei Marey dieselben Ausbuchtungen und in der gleichen Richtung zeigt, als die Curve der Ventrikel, sei ihre Unabhängigkeit von den Schwingungen der Atrioventricularklappen bewiesen, da diese doch nicht nach der Vorhofs- und Ventricularseite in gleicher Richtung, sondern in umgekehrter statthaben müssten. Hierbei ist aber übersehen, dass nicht die gleiche Ursache für die Klappenschwingungen in der Vorhofs- und Ventricularcurve vorhanden zu sein braucht und die Contractionen von Vorhof und Ventrikel nicht synchron sind. Da nun bei der Contraction der Atrien, wie Paladino gezeigt hat, auch die von den Atrien abstammenden Klappenmuskeln mitwirken, so könnten die Elevationen im Bilde der Vorhofscurve von diesen Bewegungen der Klappen herrühren, während die der Ventricularcurve von den Schwingungen herrühren könnten, in welche die Klappe [bei zunehmender Contraction des Ventrikels] bei ihrem Schlusse geräth und die sich dem Inhalte des Ventrikels mittheilen. Wenn ich

darum meine, dass Galabin's Einwand theoretisch nicht jeden Widerspruch ausschliesst, so stimme ich ihm nichtsdestoweniger vollkommen in dem Resultate bei, dass Marey's Deutung irrthümlich ist. Die folgenden Curven (5 mit dem Sphygmographen registrirt), welche von einem mit exquisiter Insufficienz der Mitralis behafteten jungen Mädchen entnommen sind, zeigen die im systolischen Gipfel

Curve 4.

Curve 5.

vorkommenden beiden Elevationen in vollkommen normaler Weise. Beruhten diese aber auf den Schwingungen der schlussfähigen Atrioventricularklappen, so müsste die Schlussunfähigkeit ihren Ausdruck in Veränderungen gerade dieser Elevation finden. Gleichzeitig beweist diese Curve aber auch, dass die genannten Elevationen nicht, wie Landois meint, der Ausdruck des Schlusses der Semilunarklappen sein können. Denn dann hätte in dem genannten Falle, wo in dem sehr verstärkten zweiten Pulmonaltone die Differenz in der Stärke des beiderseitigen Klappenstosses sich in auffälligster Weise für das Ohr zu erkennen gab, auch in der Höhe der Elevationen dieser Unterschied sich graphisch sehr deutlich kennbar machen müssen. Diese Curve zeigt mir daher, dass die im systolischen Gipfel auftretenden Zacken, welche übrigens Marey auch vom Pferde in exquisiter Weise dargestellt hat (*Etudes phys. sur les charactères etc. p.* 8), nicht im Zusammenhange stehen mit dem Schlusse der Atrioventricularklappen und auch nicht mit dem der Semilunarklappen. Was bedeuten sie denn? Ich will zu beweisen trachten, dass sie der Ausdruck sind

für die absatzweise erfolgende Ventrikelcontraction. Nachdem ich bei Thierversuchen erfahren hatte, dass auch nach Unterbindung von Aorta und Pulmonalis der Herzstoss Sekunden, zuweilen selbst Minuten lang fortdauerte, lag es nahe, den Stoss vor und nach der Unterbindung der genannten Gefässe graphisch darzustellen, zu vergleichen, und aus dem Unterschiede beider Bilder Schlüsse zu ziehen. Zunächst ist hervorzuheben, dass an der Curve des freigelegten Herzens beim Hunde die gleichen Zacken im Gipfel wie beim Menschen sich zeigen, und ausserdem, unmittelbar an die Systole sich anschliessend, diejenigen Elevationen, welche der Ausdruck des Schlusses der Semilunarklappen sind.

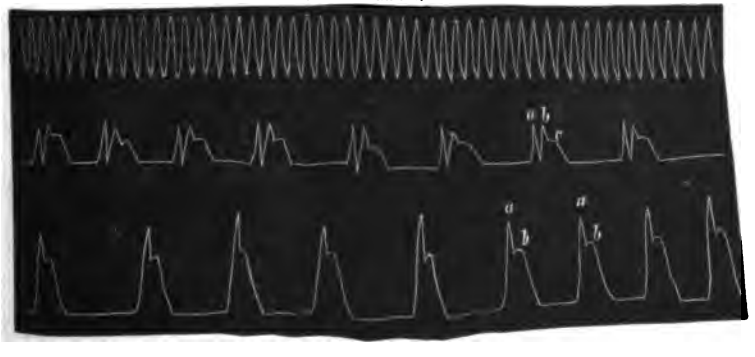
Curve 6.

In Curve 6 sind *a* und *b*, die Gipfelzacken, der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Ventricularcontraction, *c* und *d* der Ausdruck der Klappenstösse. Auch beim Hunde ist aber, ebenso wie beim Menschen, das Bild nicht immer das gleiche. Gar nicht selten geben sich die beiden Klappenstösse graphisch nur durch eine Zacke zu erkennen, sodass das Bild auch eine andere Gestalt annimmt, wie

Curve 7.

in Curve 7. Welche Abweichungen zeigt dieses Bild nun nach Unterbindung der grossen Gefässstämme? Von demselben Versuchsthiere zeigt Curve 8 den Stoss vor, Curve 9 den Stoss nach der Unterbindung. Man sieht, dass der Unterschied sich durch zwei Ab-

Curve 8 und 9.



weichungen zu erkennen gibt. Erstens ist in Curve 9 die Zacke *c*, welche in Curve 8 der Ausdruck der Klappenstösse war, weggefallen, und zweitens ist in Curve 9 die absatzweise Ventricularcontraction nur angedeutet, während die Höhe des aufsteigenden Schenkels durch den abnorm hohen Druck im Ganzen zugenommen hat. Noch deutlicher zeigt sich ein gleiches Verhalten an den vom Kaninchenherzen unter gleichen Bedingungen aufgenommenen Curven 10 und 11, da hier der Klappenstoss in Curve 10 sehr deutlich ausgesprochen war.

Curve 10.

Curve 11.

Während nun der Wegfall der den Klappenstoss ausdrückenden Elevation selbstverständlich ist, scheint es sehr paradox, dass, wenn die normale Ventricularcontraction absatzweise erfolgt, sie unter Verhältnissen, welche die Zusammenziehung des Muskels erschweren, in einem Rucke erfolgen sollte. Die Erfahrung zeigt aber, dass in der That die unvollständigen Herzcontractionen, welche unter pathologischen Verhältnissen, es sei durch ursprüngliche Schwäche, es sei durch eine relativ, im Verhältnisse zum hohen Aortendruck zu schwache Kraft des Herzmuskels veranlasst werden, von den vollkommenen sich gerade in der genannten Weise unterscheiden. Bei Marey findet man schon in seinen *Travaux du Laboratoire* II. p. 335 eine in dieser Beziehung sehr lehrreiche Curve vom Herzen des Pferdes, worin die miteinander abwechselnden vollkommenen und abortiven Contractionen dadurch sich unterscheiden, dass bei ersteren die im Gipfel vorkommenden Elevationen sehr ausgesprochen, in den letzteren nur angedeutet sind. Bei den Compensationsstörungen, welche die Klappenfehler des menschlichen Herzens begleiten, zeigt sich das gleiche Verhalten recht oft und statt vieler theile ich nur ein von einem an Insufficienz der Aortenklappen leidenden Kranken entnommenes Bild des Herzstosses mit (Curve 12), in dem wieder-

holentlich ein solcher Wechsel vollständiger und unvollständiger Ventrikelcontractionen sich in der eben erörterten Weise darstellt.

Curve 12

Die Vergleichung der Cardiogramme des Thierherzens vor und nach Unterbindung der grossen Gefässstämme lehrt also, dass die normale vollständige Herzcontraction in zwei oder mehr Tempi statthat, die unvollständige dagegen in einem. Diese Bilder sind indessen nicht vollkommen beweisend, weil sie doch noch im Sinne von Landois gedeutet werden könnten. Man könnte in Curve 10 die Zacke *b* als den Ausdruck des Aortenklappenstosses betrachten und dieselbe auch in Curve 11, wenngleich nur schwach angedeutet, wiederzufinden meinen, da möglicherweise die Unterbindung nicht dicht genug am Ursprunge des Gefässes erfolgt war. Es wird also darauf ankommen, die am freigelegten Herzen gewonnenen Bilder durch solche zu ergänzen, welche die genannte Deutung völlig ausschliessen. Ich kann das durch Mittheilung dreier Herzstossbilder, welche von Kranken entnommen sind, deren Herz unter sehr verschiedenen Bedingungen arbeitete. Der Eine, der an chronischen Gelenkaffectionen litt, erkrankte vorübergehend an katarrhalem Icterus, wobei seine Pulsfrequenz, bei sonstigem allgemeinen Wohlbefinden, auf 44 in der Minute sank. Von ihm ist Curve 13. Man sieht in dem

Curve 13.

Bilde sowohl den zweizackigen Gipfel 1, 2, als die den beiderseitigen Klappenstössen entsprechenden Elevationen, die mit 3 und 4 bezeichnet sind. Hier kann Zacke 2 nicht als Aortenklappenstoss gedeutet werden.

Neben diese Curve stelle ich das Herzstossbild eines fieber-

Curve 14

freien Patienten mit der Frequenz von 248 in der Minute, bei einer Respirationsfrequenz von 20 (Curve 14). Es handelte sich näm-

lich um einen 48jährigen Mann, der, als er zufällig zur Begleitung eines Kranken ins Hospital kam, plötzlich einen jener Anfälle bekam, die, wie er nachher angab, seit bereits 20 Jahren hin und wieder bei ihm auftreten. Er empfindet ein unsägliches Wehegefühl, sein Gesicht wird bleich, der Puls klein, je länger, je kleiner und frequenter, der Herzstoss kaum fühlbar, Aorten- und Pulmonaltöne äusserst schwach hörbar. Der Patient stützt sich während solchen Anfalles am liebsten auf Ellbogen und Knie und lässt den Kopf nach unten hängen. Nach etwa halbstündiger Dauer wird der Puls voller und dann innerhalb sehr kurzer Zeit von normaler Frequenz. Ich zählte dann 76 Pulse in der Minute und die wiederholte physikalische Untersuchung zeigte weder im Umfange des Herzens, noch an den Tönen irgend welche Abweichung von der Norm. Man darf wohl mit Sicherheit in diesem Falle eine Neurose des Herzens diagnosticiren, gleichviel, ob man sich als Grund einen Erregungszustand der beschleunigenden, oder — was mir richtiger scheint — einen lähmungsartigen der Hemmungs-Nerven vorstellt.

Betrachtet man die Curve 14, so frappirt schon beim ersten Anblicke die Aehnlichkeit dieses Bildes mit dem vom Hunde gewonnenen. Die Systolen folgen hier so schnell aufeinander, dass die Vorhofcontraction im Bilde gar keinen Ausdruck erhält. Man sieht nur zwei Zacken *a* und *b*, von denen die zweite im absteigenden Theile bei *c* unterbrochen wird. Der Radialpuls war in diesem Falle so klein, der zweite Aorten- und Pulmonalton so schwach, dass an einem hochgradigen Schwächezustande des Herzmuskels nicht zu zweifeln war. Hiermit wäre die Annahme, dass *b* der Ausdruck des Aortenklappenstosses sein sollte, unvereinbar, da die Zacke an Grösse der ersten, der Ventricularcontraction entsprechenden Linie beinahe gleich ist. Die Curve ist allein so zu deuten, dass *a* und *b* der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Zusammenziehung des Herzmuskels ist, während *c* der Ausdruck der schwachen Klappenstösse ist. Mit dieser Auffassung vollkommen im Einklang ist auch die demselben Kranken zugehörige Curve 15. Am auffälligsten

Curve 15.

und am meisten beweisend sind diejenigen Zustände, in denen der Herzmuskel an Volum und Masse vermehrt ist. Ein Herzmuskel,

bei welchem Dilatation und Hypertrophie in rechtem Verhältniss zu einander stehen, ist besonders geeignet, die absatzweise erfolgende Ventricularcontraction zu zeigen, wie dies die bei Insufficienz der Aortenklappen aufgenommene Curve 16 darthut. Hier ist gar keine

Curve 16.

andere Deutung möglich als die, dass der zweizackige Gipfel noch der Ventrikelcontraction entspricht. Gerade für diesen Klappenfehler war ein solches Verhalten übrigens schon durch Gerhardt erkannt, der es aber für ein ausnahmsweises hielt, indem er sagte: „Es gibt Fälle von Aorteninsufficienz, in denen die Herzsystole in zwei Absätzen erfolgt.“ Auch da übrigens, wo die Hypertrophie die Dilatation überwiegt, kann, wenn das Missverhältniss beider nicht zu gross ist, wie bei Hypertrophia cordis nach Nierenschrumpfung, obschon hier noch andere Einzelheiten zu berücksichtigen sind, doch das gleiche Verhalten des Herzmuskels im Bilde seinen Ausdruck finden, wie die folgende Curve 17 zeigt.

Curve 17.

Wenn, wie mir scheint, nach den bisherigen Erörterungen angenommen werden muss, dass die aufsteigende, in einen mehrzackigen Gipfel *a b* endende Linie der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Ventrikelcontraction ist, und dass erst die an die zweite Gipfelzacke sich anschliessenden Erhebungen, welche übrigens öfters auch nur durch eine vertreten sind, den Klappenstössen der grossen Gefässe entsprechen, so wird auch die Dauer der Systole wahrscheinlich sich etwas anders gestalten, als die bisherigen Messungen ergaben, bei welchen die zweite Gipfelzacke entweder überhaupt nicht in Rechnung gezogen wurde, oder jedenfalls nicht mehr als zur Systole gehörig betrachtet wurde. Nach meinen Messungen, welche in der Art angestellt wurden, dass unter die Curve gleichzeitig die Zeit mittelst einer Stimmgabel registrirt wurde, welche 10 volle und 20 halbe Schwingungen in der Secunde angab, und dann (entsprechend) durch die Curve Bögen gezogen wurden, deren Radius der Länge des Zeichenarmes entsprach, stellte sich, bei einer Pulsfrequenz zwischen 72 und 94 in der Minute,

die Dauer der gesammten Herzphase auf 0,75 Sec. — 0,90 Sec.
die Dauer der Systole . . . . . = 0,15 Sec. — 0,25 Sec.
die Dauer der Diastole + Vorhofcontr. = 0,60 Sec. — 0,65 Sec.
die Dauer der Vorhofcontr. + Pause . = 0,20 Sec. — 0,25 Sec.
die Zeit des Klappenschlusses folgte 0,05 Sec. — 0,10 Sec. nach beendigter Systole.

Diese Angaben weichen von den bisher gemachten im Ganzen wenig ab. Etwas grösser gestaltet sich die Differenz für die Dauer der einzelnen Herzphasen unter pathologischen Verhältnissen.

Bei reiner Insufficienz der Aortenklappen fand ich, wenn die

Dauer der gesammten Herzphase . . = 0,70 Sec. betrug,
die Dauer der Systole . . . . . = 0,20 Sec. „
die Dauer der Diastole + Vorhofcontract. = 0,50 Sec. „
die Dauer der Vorhofcontract. + Pause = 0,118 Sec. „

Die Dauer der Systole ist also länger als bei gleicher Dauer der gesammten Herzphase in der Norm, die der Diastole und Vorhofcontraction ist, entsprechend der schnelleren Füllung von zwei Seiten her, kürzer als normal, ebenso die Dauer von Vorhofcontraction + Pause. Dem gerade entgegengesetzt ist das Verhalten bei Insufficienz der Mitralis.

Bei einer Dauer der gesammten Herzphase

von 0,90 Sec.
betrug die Dauer der Systole . . . . . = 0,2 Sec.
die Dauer der Diastole + Vorhofcontraction . . = 0,7 Sec.
die Dauer der Vorhofcontraction + Pause . . = 0,4 Sec.

Entsprechend den durch den Klappenfehler geschaffenen mechanischen Verhältnissen ist also die Dauer der Diastole hier verlängert, vor Allem aber die Vorhofcontraction.

Die Verlängerung in der Dauer der Systole zeigt sich besonders bei derjenigen Hypertrophie des Herzens, welche die Folge peripherer Widerstände ist. Hier dauert zwar die ganze Herzphase schon länger als in der Norm, meist 1,2 Sec. — aber auch da, wo diese nur 0,905 Sec. betrug, also den bisher als normal angenommenen Werthen entsprach, dauerte doch die Systole 0,4 Sec. — eine Tardität, die auch im graphischen Charakter der Curve sich auffallend darstellt. Doch dem graphischen Bilde allein ist nicht zu trauen. Ich habe gerade deshalb diese Messungsergebnisse hier mitgetheilt, obgleich ja schon Landois die Dauer der einzelnen Phasen sehr sorgfältig gemessen und ihre Abweichungen ins richtige Licht gestellt hat, weil ich darauf hinweisen möchte, dass in den Zeitbestim-

mungen viel mehr Charakteristisches für die Art des einzelnen Herzfehlers liegt, als im graphischen Bilde. Denn letzteres kann durch verschiedene Umstände beeinflusst werden, welche zu irriger Deutung Anlass geben können. Fragt man nämlich, wodurch im graphischen Bilde die einzelnen Klappenfehler als solche sich zu erkennen geben, so ist es hauptsächlich das ungleiche Verhalten derjenigen Elevationen, welche den Klappenstössen entsprechen. Es ist nämlich nicht zu verkennen, dass die Affectionen der Mitralis und des Ostium venosum sinistrum, welche von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels begleitet sind, sich durch eine dem verstärkten Pulmonalklappenstoss entsprechende stärkere Elevation charakterisiren. Man sieht dies z. B. in deutlichster Weise in Curve 18,

Curve 18.

welche neben derjenigen Form des Gipfels, die der Ausdruck der absatzweisen Ventrikelcontraction ist, die Pulmonalzacke stark vortreten lässt.

Die Affectionen der arteriellen Ostien mit secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels sind, was die dem Stosse der Aortenklappen entsprechende Elevation betrifft, schon ungleich weniger deutlich markirt, was sich ja auch leicht begreift, wenn man bedenkt, in wie verschiedenem Grade die Schlussfähigkeit beeinträchtigt oder das Ostium verengt sein kann, ohne noch direct das Klappenspiel zu beeinträchtigen. In der That ist es auch hier

Curve 19.

Ruhige Respiration. Tiefere Inspiration.

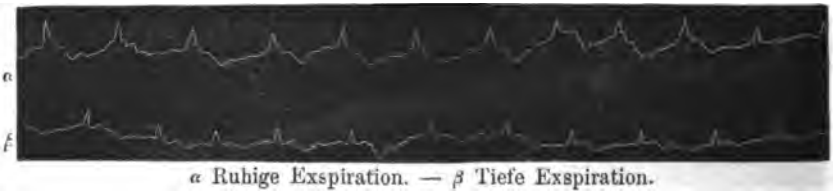
mehr die Veränderung der Gipfelform, welche die veränderten Verhältnisse anzeigt, und ausserdem, wie ich als constantes Zeichen fand, diejenige Elevation im absteigenden Schenkel, welche durch die diastolische Füllung des Ventrikels hervorgebracht wird, und die bei Insufficienz der Aortenklappen besonders stark entwickelt ist (vgl. Curve 16). Die veränderte Gipfelform aber kann bei allen Affectionen vorkommen, welche von Hypertrophie des linken

Ventrikels begleitet sind, und auch die Vergrösserung der erwähnten diastolischen Elevation bei allen Zuständen, in denen die Füllung der Ventrikel unter erhöhtem Drucke statthat. Und, was nun die Verstärkung der dem Pulmonalstoss entsprechenden Elevation bei Mitralaffectionen betrifft, so darf nicht vergessen werden, dass einerseits beide Klappenstösse überhaupt sich oft nur durch eine Elevation ausdrücken, und dass andererseits jede tiefere Inspiration, namentlich aber, wozu die Kranken sehr geneigt sind, das Anhalten des Athems in Inspirationsstellung, ein vollkommen gleiches graphisches Bild veranlassen, wie aus den folgenden Curven ersichtlich ist. Wer nicht aus Curve 19 schon den Einfluss kennen gelernt hat, den der Uebergang aus ruhiger Respiration zu tiefster Inspiration auf die Gestalt des Bildes übt, könnte nicht nur, sondern würde gewiss auch meinen, dass Curve 20 einem mit Insufficienz der Mitralis behafteten Individuum entstammt, während sie thatsächlich von demselben gesunden 23jährigen Studenten herrührt als Curve 19.

Curve 20.

Der Einfluss tieferer Exspiration oder des in exspiratorischer Stellung angehaltenen Athems zeigt gerade das umgekehrte Verhalten, die Verstärkung der dem Aortenklappenstosse entsprechenden Elevation, wie aus Curve 21 ersichtlich und gibt daher leicht

Curve 21.



α Ruhige Exspiration. — β Tiefe Exspiration.

zur irrigen Annahme eines mit Verstärkung des zweiten Aortentones verbundenen Herzleidens Anlass. Das ist also der Grund, warum ich sage, dass nicht das graphische Bild das hauptsächliche Unterstützungsmittel für die Diagnose der krankhaften Zustände des Herzens ist, sondern die Ausmessung der Curve und die daraus folgende Bestimmung der Dauer der einzelnen Abschnitte der Herzaction. Eine Durchsicht derjenigen graphischen Bilder, welche ohne die Kenntniss des normalen mehrzackigen Gipfels und ohne die Berücksichtigung des Einflusses, den die Respiration ausübt, gedeutet waren, ergibt auch in der That, dass die Deutung oft eine irrthümliche war.

Gilt nun das Gleiche, wie vom Herzstosse, auch vom graphischen Bilde des Pulses? Traube sagt (Ges. Beiträge Band III. S. 598): „Der zweite Punkt, zu welchem ich durch mein Sphygmographion gelangte, ist der, dass die Dicrotie und Tricrotie keineswegs die Ursache haben, die man ihnen bisher vindicirt hat. Man hat sich in dieser Beziehung bislang damit begnügt, anzunehmen, dass die durch den Marey'schen Sphygmographen dargestellten secundären Erhebungen der Welle durch Rückstauung des Blutes an der Bifurcationsstelle der Aorta oder durch Reflexion an den Semilunarklappen entstehen." Er kommt zu dem Schlusse, dass die Di- und Tricrotie der Pulscurve nur abhängig ist von der absatzweisen Contraction der Ventrikel. Es ist mir schwer begreiflich, wie der berühmte Forscher zu dieser Annahme kam. Es hätte doch genügt, die Veränderungen zu untersuchen, welche bekanntlich die sog. Rückstosselevation bei Insufficienz der Aortenklappen erfährt, die Verschiedenheiten zu berücksichtigen, welche in der Zeit ihres Erscheinens bei hohem und niedrigem Drucke innerhalb des Gefässsystems sich geltend machen, um die Unhaltbarkeit der Behauptung darzuthun. Im Fieber ist bekanntermaassen die Dicrotie am stärksten im Pulsbilde ausgesprochen, während nach Traube's eigener Untersuchung die Contraction des Herzmuskels gerade im Fieberzustande nicht absatzweise geschehen soll. Es kann meiner Meinung nach nicht der geringste Zweifel darüber herrschen, dass Landois das Verdienst hat, den Hauptfactor der Dicrotie des Pulsbildes, die „Rückstosselevation" richtig erkannt zu haben. Wenn auch die gediegenen Untersuchungen von Moens (Die Pulscurve. Leiden 1878. S. 138) über die Art des physikalischen Vorganges, dem die Elevation ihre Entstehung verdankt, insofern mehr Licht verbreitet haben, als er in ihr den Ausdruck der „Schliessungswelle" sieht, so wird doch dadurch die Abhängigkeit derselben von Bewegungen innerhalb des Gefässsystems nur bestätigt. Und dennoch liegt, wie ich glaube, in dem Gedanken Traube's eine richtige und nothwendige Consequenz der Erkenntniss von der absatzweise erfolgenden Contraction der Ventrikel, die er nur nicht richtig angewandt hat. Gerade aus den

Curve 22.

Untersuchungen von Moens (S. 139) wird es erst recht deutlich, dass auch dieser Autor die zwar in den Pulsbildern aller grösseren

Gefässe, besonders deutlich aber in dem der Carotis vorkommende erste secundäre Elevation nicht genügend erklären kann[1]). Die normale Carotiscurve 22 zeigt, wie ersichtlich ist, 2 oder 3 secundäre Elevationen. Ich bin der Meinung, dass die Diastole des Gefässes bis zu der mit 2 (in Curve 22) bezeichneten Elevation dauert, und dass die erste secundäre Erhebung der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Ventrikelcontraction ist, also direct vom Herzen abhängt. Am sichersten würde wohl der Beweis für diese Behauptung geliefert werden können, wenn die Zeitdifferenz zwischen erster und zweiter Gipfelzacke des Herzstosses relativ die gleiche wäre als zwischen Spitze und erster secundärer Elevation im Carotisbilde. Diesen Beweis kann ich aus meinen Curven nicht streng führen. Aber es gibt eine andere Erfahrung, die meiner Behauptung als grosse Stütze dienen kann. Wenn nämlich, wie dies schon früher, gelegentlich der Arythmie des Herzens erwähnt wurde, unvollständige Contractionen sich zwischen die vollständigen schieben, so werden wir ein gleiches Verhalten wie am Bilde des Herzstosses selbst auch am Bilde des Pulses erwarten dürfen. Und worin zeigt sich nun der Unterschied der Carotiscurven, welche vollständigen Herzcontractionen entsprechen, von denen bei abortiver Zusammenziehung des Herzmuskels? Man betrachte das Bild der Carotis in Curve 23 etwas näher und wird erkennen, dass, während

Curve 23.

in den dem abortiven Herzstosse entsprechenden Pulsbildern die Schliessungswelle vorhanden ist, die erste secundäre Elevation fehlt. Der Wegfall der ersten Elevation als einer vom Herzen direct abhängigen erklärt sich genügend, da, wie wir wissen, auch im abortiven Herzstosse eine absatzweise erfolgende Contraction nicht statthat. Und ebenso, wie in diesem Falle das

1) Auf die Deutung, welche Landois der ersten Elevation gegeben hat, als durch den Klappenstoss bedingt, gehe ich hier nicht ein, da ich sie für irrthümlich halte, zu ihrer Bestreitung aber weitläufigere Auseinandersetzung nöthig ist.

Ausbleiben der ersten Elevation, scheint mir in anderen Fällen die übereinstimmende Gestaltveränderung, welche Carotisbild und Cardiogramm unter gleichen pathologischen Verhältnissen erfahren, von beweisender Kraft. Man vergleiche die Gipfelgestalt des Herzstosses bei Atrophia renum cum hypertrophia cordis (Curve 24) mit dem

Curve 24.

Curve 25.

Gipfel der Carotis-Curve 25, wo die Schliessungswelle (3) höher hinaufgerückt und die erste Elevation ganz entsprechend dem Herzstossbilde stärker entwickelt ist. Auch hier wird man sich des Eindruckes der vollsten Uebereinstimmung zwischen Gipfelzacken des Herzstosses und entsprechender erster secundärer Elevation im Carotisbilde nicht erwehren können.

V.

Ueber nervöse Dyspepsie.

Von

Professor W. O. Leube
in Erlangen.

In meinem unlängst erschienenen Lehrbuche der Magenkrankheiten [1]) habe ich eines pathologischen Zustandes Erwähnung gethan, der sich unter den Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs, theilweise auch des Magengeschwürs mit Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Vollsein, Schmerz im Epigastrium u. Ae. präsentirt, mit jenen wohlbekannten Magenkrankheiten aber trotzdem nicht verwechselt werden darf. Analysirt man nämlich jene Fälle genauer, berücksichtigt man ferner den häufig guten Erfolg einer allgemein tonisirenden und elektrischen Behandlung, so kann man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass diese Zustände nicht unter die pathologisch-anatomisch festbegründeten Bilder der Gastritis chronica, resp. des Ulcus ventriculi zu subsumiren sind, dass dieselben vielmehr rein nervöse Leiden darstellen. Ich habe an genannter Stelle nicht gewagt, ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen, theils weil mir dazu die Anzahl der Fälle, die ich damals beobachtet hatte, zu gering schien, theils weil die Deutung derselben nicht blos nach einer Richtung möglich war. Im Laufe der letzten Jahre haben sich nun aber meine jenes nervöse Magenleiden betreffenden Beobachtungen gehäuft und hat die bis dahin unsichere Diagnose der nervösen Dyspepsie, wie ich die gleich näher zu beschreibende Krankheit künftig nennen will, nach meinem Dafürhalten feste Anhaltspunkte gewonnen.

Ehe ich zur Begriffsbestimmung der Dyspepsia nervosa und ihrer Abgrenzung von anderen bekannten Magenkrankheiten übergehe, ist es nothwendig, gewisse physiologische Vorgänge

1) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. VII, 2. I. Aufl. S. 188. II. Aufl. S. 198.

im Verlaufe der Magenverdauung genauer ins Auge zu fassen. Es ist eine allbekannte Thatsache, dass bei vielen Gesunden die Magen- und Darmverdauung nicht ohne merkbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden vor sich geht. Wenn das letztere auch im Grossen und Ganzen durch ein mässiges Mittag- oder Abendessen nicht wesentlich alterirt wird, so zeigen sich doch bei einer grossen Zahl von Menschen als Folge jeder stärkeren Mahlzeit Symptome, welche sich als Gefühl leichten Unbehagens im Befinden kundgeben. So erscheint ganz gewöhnlich die Empfindung von Vollsein im Epigastrium, Congestion zum Kopfe, leichte Erregtheit, daneben übrigens Abneigung gegen geistige Arbeit, Müdigkeit besonders in den Beinen, Schläfrigkeit.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei den genannten Erscheinungen um eine Wirkung des Verdauungsactes auf das Nervensystem handelt. Wie diese Wirkung zu Stande kommt, ist viel schwieriger zu sagen. Die Erklärung kann nach zwei Richtungen hin versucht werden, je nachdem man die Beeinflussung des Nervensystems durch die Magenverdauung als die Folge der dabei in Betracht kommenden chemischen Umsetzungen, oder als den rein mechanischen Effect der Speisezufuhr ansieht.

Was zunächst die chemische Seite der Erklärung betrifft, so könnte man voraussetzen, dass die Resorption der bei normaler Verdauung im Magen auftretenden Umsetzungsproducte einen mässigen Reiz auf das Nervensystem auszuüben im Stande sei und so die Ursache des Zustandekommens der obengenannten Symptomenreihe werden könne. Es wäre dies dann analog dem Einfluss, welchen die Resorption abnormer Verdauungsproducte unter Umständen auf das Gesammtnervensystem auszuüben vermag. Seit der Beobachtung von Senator[1]), wonach in einem Falle von acutem Magenkatarrh am zweiten Tage der Erkrankung Aufstossen von Schwefelwasserstoff, Schwindel, Pulsbeschleunigung und Collaps sich zeigte und Schwefelwasserstoff im Urin erschien, ist es wenigstens nicht unwahrscheinlich geworden, dass die allgemeinen Störungen des Nervenlebens, die im Gefolge des acuten und chronischen Magenkatarrhs auftreten und als Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Abgeschlagenheit der Glieder, kurz als allgemeine Depression der körperlichen und geistigen Functionen sich geltend machen, der Resorption von Producten der abnorm gewordenen Verdauung ihre Entstehung ver-

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1868. Nr. 24. Ueber einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfection etc.

danken. Die Buttersäure und ähnliche, unter dem Einfluss der Gastritis sich bildende, abnorme Verdauungsstoffe könnten eine Intoxication des Centralnervensystems bewirken, welche ihren Ausdruck in jenen nervösen Erscheinungen fände. Aehnliche, nur schwächere Wirkungen auf das Nervensystem würden nun auch die normalen Producte der Magenverdauung erzeugen, so die Milchsäure, und würde damit ein Verständniss für den Eintritt jener obengenannten beim gesunden Menschen nach der Mahlzeit sich einstellenden nervösen Symptome, besonders der allgemeinen Ermüdung und Schläfrigkeit[1]) gewonnen sein.

So bestechend indessen auch dieses Raisonnement für die Aufhellung des in Frage stehenden Factums erscheinen mag, so zeigen sich doch gerade in dieser Richtung des Erklärungsversuches grosse, ja, wie ich glaube annehmen zu dürfen, unüberwindliche Schwierigkeiten. Zunächst ist es eine täglich zu machende Erfahrung, dass jene in die Grenzen des normalen Verhaltens fallenden auf eine stärkere Mahlzeit folgenden nervösen Erscheinungen durchaus nicht erst im Verlaufe der Verdauung auftreten und etwa mit der Ansammlung der Verdauungsproducte Hand in Hand gehen, sondern meist schon unmittelbar nach dem Essen sich einstellen, so bekanntlich die Müdigkeit, die bei einzelnen Individuen unbezwinglich ist und nur in Folge des gewohnten Mittagsschlafes verschwindet. Wie könnte nun aber dieses rapide Auftreten der nervösen Symptome, ohne den Thatsachen grossen Zwang anzuthun, mit einer Intoxication in obigem Sinne in Zusammenhang gebracht werden? Wie wäre es zu erklären, dass die nervösen Erscheinungen, noch ehe die chemische Umwandlung der eingeführten Nahrung in bedeutenderem Maasse eingetreten sein kann, schon in voller Entwicklung sind und umgekehrt gerade auf der Höhe des Verdauungsprocesses wieder wegfallen? Wie wäre es vollends begreiflich, dass durch einen kurzen, oft nur wenige Minuten dauernden Schlaf Congestion, Müdigkeit, Völlegefühl u. s. w., kurz alles Unbehagen spurlos verschwindet, oder bei anderen Menschen eine Tasse Thee, der beliebte Mittagskaffee etc. genügt, um jene nervösen Erscheinungen für die ganze übrige Zeit der Verdauung nicht mehr hervortreten zu lassen? Und endlich wäre es doch zum Mindesten auffallend, dass, im Falle die Resorption intoxicirend wirkender Stoffe die Causa peccans wäre, die Qualität der Speisen nicht von grossem Einfluss auf die Stärke der in Frage stehenden Symptome wäre, während

1) Preyer, Centralblatt für die med. Wissensch. 1871. S. 577.

doch thatsächlich die Qualität nur nebenbei in Betracht zu kommen, die Quantität der genossenen Nahrung dagegen die Hauptrolle dabei zu spielen scheint.

Nach alledem sehe ich mich ausser Stande, in einer chemischen Einwirkung des Verdauungsactes auf das Nervensystem das eigentliche Wesen jener Störungen des Nervenlebens zu sehen; es scheint mir vielmehr plausibler, dasselbe in dem directen mechanischen Reiz zu suchen, der die Magennerven beim Beginn der Verdauung trifft. Die ungezwungenste Erklärung scheint mir die zu sein, dass speciell der Eintritt des Magens in die Verdauung, die unvermittelte Aufnahme der vollen Thätigkeit des Magens nicht ohne mächtige Rückwirkung auf seine Nerven und secundär auf das Gesammtnervensystem bleibt. Wahrscheinlich spielt neben der plötzlichen Veränderung der Blutvertheilung die mechanische Dehnung und Reizung der Wände des Organs eine wichtige Rolle und darf vielleicht ein Theil der Veränderung in der allgemeinen Reaction des Nervensystems geradezu auf die plötzlichen Veränderungen des Blutdrucks zu beziehen sein, wie sie Mayer und Pribram[1]) durch mechanische Reizung der Magenwand experimentell zu erzeugen vermochten.

Diese noch in die physiologischen Grenzen fallenden nervösen Begleiterscheinungen der Verdauung können nun pathologische Bedeutung gewinnen, wenn sie in ungewöhnlicher Stärke auftreten, ohne dass hierzu in der Art der jeweiligen Nahrungszufuhr die Veranlassung läge.[2]) Sie bilden dann eine sehr ergiebige Quelle der Klagen und können, indem sie dauernd werden, schliesslich ein schweres chronisches Leiden veranlassen, dessen Grund lediglich in einer bei der Magenverdauung sich

1) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1872. Abth. III. Bd. II.

2) Von dieser in obigem Sinne pathologisch gewordenen nervösen Dyspepsie sind selbstverständlich jene vorübergehenden dyspeptischen Zustände zu trennen, welche die Folge einer einmaligen oder vielleicht auch wiederholter Ueberladungen des Magens sind. Wenn hierdurch nicht ein Magenkatarrh hervorgerufen wird, was allerdings bei öfter hintereinander stattfindenden Ueberladungen des Magens das gewöhnliche Resultat ist, so bewegt sich auch in solchen Fällen die an jene Excesse sich unmittelbar anschliessende Dyspepsie auf nervösem Boden; der Magen ist dabei aber nicht krank, solange er auf eine nächstfolgende in den Grenzen der (in quantitativer und qualitativer Beziehung) gewohnten Nahrungszufuhr gehaltene Mahlzeit in normaler Weise reagirt. So wenig ein Muskel krank zu nennen ist, wenn derselbe bei excessiver Arbeitsleistung das Gefühl der Ermüdung erzeugt, so wenig trifft dieses Prädicat den Magen, solange derselbe einer Ausgleichung jener vorübergehenden Alteration seiner Nervenfunction fähig ist.

geltend machenden abnormen Reaction der Magennerven und secundär des Gesammtnervensystems zu suchen ist. Die gesteigerte Erregung und Erregbarkeit der Magennerven während der Verdauung bildet demnach in solchen Fällen nicht ein Symptom, sondern den eigentlichen Kern im Bilde der Krankheit, zu deren Schilderung wir alsbald übergehen werden und die als schwere Verdauung auf nervöser Basis am passendsten, wie ich glaube, mit dem Namen der nervösen Dyspepsie[1]) bezeichnet werden kann. Dieselbe ist als selbständige Krankheit streng zu scheiden von den nervösen Erscheinungen, welche beim Magenkatarrh, Magenkrebs u. s. w. unter Anderem sich geltend machen, indem dieselben hierbei eben Nichts weiter darstellen, als eines der verschiedenen Symptome, wodurch sich die betreffende pathologisch-anatomisch wohl charakterisirte Erkrankung des Magens in klinischer Beziehung kennzeichnet.

Gehen wir auf die Ursache zurück, welche jene pathologische Steigerung der Betheiligung des Nervensystems am Verdauungsacte veranlasst, so muss dieselbe in letzter Instanz nach zwei Richtungen hin gesucht werden: entweder ist die Beschaffenheit der Reize, welche die Magennerven während der Verdauung treffen, eine abnorme, oder sind die Magennerven selbst in einem Zustand, welcher sie auf sonst normale Reize in übermässiger, abnormer Weise rea-

1) Diese Bezeichnung ist auch von anderen Autoren schon gewählt, namentlich widmen Beard und Rockwell der nervösen Dyspepsie ein längeres Capitel in ihrem Lehrbuch der Elektricitätsanwendung (s. u. S. 426) und behaupten sogar, dass „neun unter zehn Fällen von Dyspepsie unter den besseren Klassen von Amerika nervöser Art sind". Das, was sie darunter subsumiren, ist aber offenbar Vielerlei; das geht wohl am besten aus der von ihnen gegebenen Schilderung der „leitenden und unterscheidenden Symptome der nervösen Dyspepsie" hervor. Dieselben sollen sein: „Beschwerden und Unbehagen im Magen während oder nach dem Essen oder während der Magen leer ist; Schmerz oder Krämpfe im Magen aus aufregenden Ursachen, Migraine, Verstopfung oder zuweilen Diarrhöe, Mangel an Durst, geistige Niedergeschlagenheit und allgemeine Schwäche." Findet sich das Alles neben nervöser Constitution, so deutet es auf nervösen Ursprung. Auch dass diese Krankheit „den Magen verlässt, zu gleicher Zeit aber ihren Sitz in irgend einem wichtigeren Theil aufschlägt wie im Gehirn und Rückenmark" sind Annahmen, die der anatomischen Richtung unserer deutschen Medicin nicht zusagen. Trotzdem ist zweifellos, dass Beard und Rockwell unter ihren Fällen auch rein nervöse Dyspepsieen in dem oben angegebenen Sinne beobachtet und richtig gedeutet haben, und ebenso muss ich nach meinen Erfahrungen diesen Autoren Recht geben, wenn sie auch gewisse Darmkrankheiten auf nervöse Basis zurückführen. Die objective Controle ist aber hier viel schwieriger zu führen als bei den entsprechenden Magenleiden, weswegen ich vor der Hand verzichte, auch ein Krankheitsbild von nervöser Enteropathie aufzustellen.

giren lässt. Eine solche in erster Linie genannte abnorme Art der Reize darf als die jedenfalls wichtigste Ursache der nervös-dyspeptischen Symptome angenommen werden in den Fällen von schwerer Erkrankung des Magens und seiner Function beim Magenkatarrh, Ulcus ventriculi, Magenkrebs u. s. w., kurz bei den pathologisch-anatomisch greifbaren Erkrankungen des Magens. In Folge der Structurveränderung der Wand des Magens wird die Leistung desselben eine abnorme: die Hinausschaffung der Speisen aus dem Magen ist verzögert, die Umsetzung der Ingesta eine regelwidrige, indem der von der krankgewordenen Magenwand abgesonderte Magensaft abnorm zusammengesetzt abnorme Verdauungsproducte liefert. Die Folge hiervon ist, dass die Magennerven übermässig lange und dazu noch von ungewohnten Reizen während der Verdauung beeinflusst werden, wovon zweifelsohne die Gefühle der geistigen und körperlichen Depression, die Schlaflosigkeit, der Schwindel u. s. w., kurz ein Theil des bekannten Bildes der Dyspepsie abzuleiten sind. Als wesentlich muss dabei festgehalten werden die Abhängigkeit jener Erscheinungen von der durch die betreffende Magenerkrankung abnorm gewordenen Verdauung; dieselben sind nichts Anderes als ein Symptom des Magenkatarrhs, des Magenkrebses u. s. w., das allerdings in einzelnen Fällen ganz besonders stark in Vordergrund treten kann, vorzüglich dann, wenn im Verlaufe der Krankheit die Ernährung des betreffenden Patienten herunterkommt, das Nervensystem hierdurch erregbarer wird, eine allgemeine Nervosität sich geltend macht und unter Anderem ganz besonders die Magennerven auf die Einwirkung des Verdauungsactes in excessivem Maasse reagiren.

Anders liegt die Sache, wenn der Verdauungsvorgang nicht pathologisch lange dauert, wenn anscheinend keine abnormen chemischen Producte durch denselben geliefert wurden und trotzdem die nervösen Zeichen der schweren Verdauung sich einstellen, ja das ganze Krankheitsbild vollständig beherrschen, wenn mit andern Worten jene dyspeptischen Erscheinungen nur im Nervensystem und dessen abnormer Erregbarkeit ihre Basis haben, während die anatomische Beschaffenheit der Magenwände sowie die Absonderung des Magensaftes unverändert ist und demgemäss die Verdauung in zeitlicher und chemischer Beziehung im Wesentlichen normal verläuft. Es ist denkbar, dass es uns in künftigen Zeiten gelingt, auch in diesen Fällen einer ausschliesslich von den Nerven des Magens ausgehenden Dyspepsie anatomische Veränderungen im Nervensystem zu finden, wie wir ja an dieser Hoffnung auch bezüglich der Neur-

algien und verschiedener Neurosen trotz der gewöhnlich negativen Sectionsbefunde unter allen Umständen festhalten müssen. Wäre dies übrigens auch jetzt schon der Fall, fänden wir am Obductionstisch wirklich palpable Veränderungen der Nerven, so änderte dies doch nichts an der Berechtigung, beziehungsweise dem Bedürfniss, jene als selbständiges Leiden erscheinende nervöse Form der Dyspepsie von der symptomatischen abzuscheiden. Freilich müssen wir eben streng an dem Grundsatze festhalten, nur diejenigen Krankheitsbilder als „nervöse Dyspepsie" zu bezeichnen, bei welchen von anatomischer Seite Nichts im Wege steht, eine ausschliessliche Betheiligung des Nervensystems, speciell der Magennerven am Zustandekommen der Dyspepsie anzunehmen[1]).

Die Krankheit ist keineswegs selten. Ich habe in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Fast ausnahmslos stammten dieselben entsprechend der Natur des Leidens aus den Kreisen der höheren Gesellschaft und betrafen ziemlich gleichmässig beide Geschlechter. Das Alter der Patienten war meist die reifere Jugend, das erste Jahrzehnt nach dem Eintritt der Pubertät. Um meiner Schilderung des Krankheitsbildes die nöthige klinische Basis zu geben, lasse ich zuvörderst zwei Krankengeschichten in der Form folgen, wie sie seiner Zeit in der Klinik aufgenommen wurden.

I. *Dyspepsia nervosa. Leichte Milzhyperplasie, Anämie, allgemeine Nervosität.*

von N., 17 Jahre, war als Kind gesund, überstand im 6. Jahre eine Lungenentzündung und blieb im Ganzen schwächlich und mager. Im 16. Jahre fing er an sehr rasch zu wachsen; er hatte dabei anhaltende Kopfschmerzen, die ohne typischen Charakter verliefen und durch geistige Arbeit stärker wurden. Eine gewisse Abhängigkeit des Kopfwehs vom Essen war schon damals nicht zu verkennen, indem dasselbe zum Theil während, zum Theil nach der Mahlzeit entstand, dagegen im Freien sich besserte. In einer Periode der Krankheit waren die Kopfschmerzen besonders Abends sehr heftig. An Schwindel litt Patient selten und war derselbe nicht vom Essen abhängig. Der Appetit zeigte immer Unregelmässigkeiten, seit ca. 4 Jahren ist er sogar schlecht, die Appetitlosigkeit wechselt aber mit abendlichem Heisshunger ab. Patient leidet an mässigem Aufstossen von Gasen; der Leib ist dabei aufgetrieben und gibt das Gefühl von Vollsein, während eigentliche Magenschmerzen fehlen. Gewisse Speisen sind von Einfluss auf die Entstehung dieser Empfindung, namentlich macht Fettgenuss Beschwerden, speciell mehr

1) Eine eingehende Besprechung und Analysirung der Dyspepsie überhaupt behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor.

Aufstossen. Das Gefühl, als ob Flüssigkeit im Leib hin und her schwanke, hat Pat. entschieden, dagegen fehlt das Gefühl, als ob das getrunkene Wasser in die Tiefe falle; zuweilen leidet er an Uebelkeit nach dem Essen, zuweilen entschieden vor demselben, an Erbrechen nie. Der Stuhl ist regelmässig, im Ganzen zur Verstopfung neigend. Im Jahre 1874 bestanden Hämorrhoiden einige Wochen lang, Schleim war dem Stuhlgang nie beigemischt. Die Hautfarbe war blass, nie icterisch, die Urinsecretion ohne Anomalie, kein Husten; Herzklopfen bei Aufregungen, Seitenstiche beim Gehen; die Sinnesorgane functioniren normal, Krampferscheinungen irgend welcher Art wurden nie beobachtet.

Der Vater des Patienten war früher „leberleidend", die Mutter ist eine „nervöse Frau", die viel an Kopfschmerzen leidet. Schwindsucht ist nicht in der Familie, ebensowenig Epilepsie. Im Jahre 1874 musste der Kranke seines Leidens wegen aus dem Gymnasium austreten und beschäftigt er sich seither mit Privatstudien, die Arbeitsfähigkeit ist aber eine nur sehr mässige. In geschlechtlicher Beziehung sind Anomalien nicht zu eruiren.

Status. Pat. ist ein hochgewachsener, schmächtiger junger Mensch; Körpergrösse 185 Cm.; Gesichtsfarbe geröthet, Lippen blass. Thorax flach, langgestreckt, Spitzen gleich; Lungengrenzen gut verschieblich, Percussionsverhältnisse normal. Herzspitze etwas ausserhalb der Mamillarlinie, im V. Intercostalraum; Herztöne rein, absolute und relative Herzdämpfung nicht vergrössert; Puls mässig voll, träge. Extremitäten kalt.

Unterleib: Die untere Magengrenze durch die Percussion abgrenzbar, nicht nach unten gerückt, die Palpation der Magengegend nicht empfindlich, die eingeführte Sonde nicht zu fühlen. Die Leber nicht, die Milz leicht vergrössert, 12—13 Cm. lang, 8 breit, eben zu palpiren. Urin eiweiss- und zuckerfrei, das Blut normal.

Pat. geniesst auf Anordnung ein Beefsteak und eine Semmel und bleibt hierauf den Nachmittag über ohne Nahrung; als nach 7 Stunden die Sonde eingeführt wurde, ergab die Ausspülung eine vollständige Verdauung des Genossenen, indem keine Spur von Speisetheilchen, vielmehr nur einige Schleimflöckchen im Spülwasser erschienen.

Ich verordnete dem Patienten, der sich keiner Kur im Krankenhause unterziehen wollte, mit Bezug auf seine blasse Hautfarbe und die leichte Milzhyperplasie Chinin mit Eisen, ausserdem längeren Aufenthalt in einer Kaltwasserheilanstalt und passende Beschäftigung in körperlicher und geistiger Beziehung.

Der zweite hier mitzutheilende Fall war wochenlang in klinischer Behandlung und zeichnet sich vor andern Fällen durch seinen relativ rasch zur Genesung führenden Verlauf aus.

II. *Dyspepsia nervosa, gesteigert durch eine dreimonatliche Schwangerschaft. Abortus. Mehrmalige Probeausspülung des Magens zur Constatirung seiner Verdauungsfähigkeit; heftiges lautes Aufstossen von sauerem Geschmack, zum Theil bei sicher constatirter Leere des Magens. Heilung.*

Frau L. aus Böhmen, rec. 14. VI. 78, 27 Jahre alt, war in früheren Jahren ganz gesund. Seit 2 Jahren leidet Pat. an Aufstossen mit „furcht-

barem" Geräusch. Die Ructus schmecken sauer und sind Morgens angeblich von schleimigen Massen begleitet. Erbrechen war nie eingetreten. Ebensowenig Uebelkeit oder Sodbrennen, dagegen litt Pat. vor 2 und 3 Jahren an „Magenkrämpfen", welche durch Druck von aussen besser wurden; nach dem Essen hat Pat. stets das Gefühl von Vollsein, Blutandrang zum Kopf und Schläfrigkeit. Ausserdem klagt sie über Trockenheit des Mundes und über das Gefühl des Schwankens im Leib. Dagegen fehlte der Appetit nie, wenn derselbe auch im Ganzen nicht sehr bedeutend ist. Stuhlgang ist regelmässig, keine Hämorrhoidalbeschwerden.

Seit April dieses Jahres leidet Pat. an zuweilen einseitigem Kopfschmerz nach dem Essen, der ihr das Gefühl gibt, als sei der Hinterkopf „schwürig". Dabei klagt Pat. über sehr starkes Herzklopfen, ferner Kurzathmigkeit, Husten und Gefühl des Schmerzes in der Gegend des Sternums, wenn sie rasch geht. Der Schlaf ist, wenn sie nicht hustet, ungestört. Die Urinabscheidung ist geordnet, die Regel immer unregelmässig, in den letzten 8 Wochen ganz fehlend.

Nachdem Pat. auf meine specielle Anordnung Rinderbraten und Semmel zu Hause gegessen und sich weiterhin der Nahrungszufuhr enthalten hatte, wurde am 15. Juni 7 Stunden nach dem Essen die Sonde eingeführt. Dieselbe war über dem Nabel fühlbar, das Ausgespülte ganz frei von Speisetheilchen, dagegen auch jetzt bei constatirter Maassen leerem Magen starkes Aufstossen.

Da der Uterus etwas vergrössert war, veranlasste ich die Patientin, noch eine Untersuchung im gynäkologischen Institut vornehmen zu lassen. Dieselbe ergab eine ihrer Natur nach nicht mit Sicherheit zu constatirende Vergrösserung der Gebärmutter. Am Abend desselben Tages bekam Pat. heftige Schmerzen im Unterleib und abortirte Tags darauf. Der abgehende Fötus entsprach einer 3 Monate alten Leibesfrucht. Pat. blieb demzufolge 14 Tage zu Hause im Bett und trat erst wieder am 3. Juli in die Klinik und meine Behandlung ein. Sie fühlt sich gegenüber früher im Allgemeinen wohler, namentlich was den Hinterkopfschmerz, das Globusgefühl und die Schläfrigkeit betrifft, dagegen besteht nach wie vor das sauere Aufstossen 1—2 Stunden nach dem Essen, die Anschwellung und das Gefühl des Vollseins in der Magengegend; ebenso hat Patientin noch über Druck im Kopf, Schmerz in der Stirngegend und über „leeres Gurgeln im Leib" zu klagen.

Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt ein negatives Resultat, ebenso die der Leber, dagegen ist die Milz deutlich palpabel, der Urin zucker- und eiweissfrei, das Blut normal; der Stuhlgang etwas fest. Temperatur normal.

Die Palpation der Magengegend ist nicht empfindlich, so wenig als bei der ersten Untersuchung am 14. Juni; der Leib erscheint nicht aufgetrieben, eine Dilatation des Magens nicht nachweisbar. Pat. klagt nur noch über ein Gefühl von Säure im Mund, angeblich besonders stark nach Milch und fetten Speisen. Völlegefühl im Kopf und Aufstossen.

Das letztere nimmt übrigens von Tag zu Tag ab, so dass die Ructus bald nur noch unmittelbar nach dem Essen und auch dann viel weniger laut als früher abgehen.

Ord.: Eisen mit Chinin; starker Inductionsstrom in die Gegend des

Magens täglich applicirt; Morgens kalte Douche; die Mahlzeiten kurzdauernd und häufiger; Vermeidung schwer verdaulicher Speisen.

10. Juli. Pat. fühlt sich heute weniger wohl als die Tage vorher, ohne dass ein Diätfehler, oder eine Aufregung, oder sonst irgend etwas Ungewöhnliches vorangegangen wäre; sie klagt wieder über Appetitmangel, Aufblähung des Magens, Schmerzen im Kopf und mehr Aufstossen.

Dasselbe Verhalten am 11. Juli. Zur Probe, ob hier eine greifbare Störung der Verdauung die Ursache der Verschlimmerung sei, und wegen etwaiger darnach zu ergreifender therapeutischer Maassregeln wird Pat. 7 Stunden nach dem Genuss von Beefsteak und Weissbrod Abends 6 Uhr ausgespült. Im Verlauf des Nachmittags hatte Pat. mehr Aufstossen gehabt, als die Tage vorher. Trotzdem ergab die Ausspülung ganz vollständige Verdauung, das Spülwasser absolut rein. Das Gefühl des Vollseins ist bei dem jetzt sicher leeren Magen nicht mehr vorhanden, dagegen stösst es Pat. unmittelbar nach dem Ausspülen auf und gibt sie an, dass das Aufstossen mit sauerem Geschmack verbunden gewesen sei. Appetit gering.

Ord.: Ergotini 1,0. Pulv. radic. Althaeae q. s. ut f. pil. No. 40. S. 3 mal täglich 2—5 Pillen zu nehmen.

Seither schwanden Druck und Vollsein, der Appetit besserte sich rasch. Dagegen bestand das Aufstossen wie früher fort.

19. Juli. Das Aufstossen hat bedeutend nachgelassen. Pat. fühlt sich wohl.

Geheilt entlassen.

Fassen wir die Details dieser und ähnlicher Krankengeschichten näher ins Auge, so ist der am meisten in die Augen springende Punkt entschieden das Missverhältniss zwischen den grossen subjectiven Beschwerden der Patienten einerseits und andererseits dem objectiven Resultat des jeweiligen Verdauungsactes. Was zunächst dieses letztere betrifft, so ergab die Sondirung und Ausspülung des Magens in der 7. Stunde nach einer bestimmten Mahlzeit[1]) sowohl in den voranstehenden, als den übrigen von mir zur Kategorie der nervösen Dyspepsie gezählten Fällen ganz reines Spülwasser, indem diesem keine Spur

1) Zur Prüfung der Verdauungskraft des Magens wählte ich eine möglichst einfache, für alle Fälle gleiche Mahlzeit, bestehend in einem Stück Kalbsbraten oder einem grossen Beefsteak mit Weissbrod. Das letztere wurde absichtlich als Beigabe gewählt, weil, im Falle sich etwa der Magen in entzündlichem Zustand befände, Kohlehydrate und speciell Brod am wenigsten leicht verdaut würden. Nach den Beobachtungen von Kretschy (Dieses Archiv. Bd. XVIII.) wird in der 6. Stunde nach der Mahlzeit das Säuremaximum, in der 7. ein rascher Abfall zur neutralen Reaction und damit eine vollständige Entleerung des Magens erreicht. Dem entsprechend habe ich, um die Verdauungsfähigkeit des Magens zu prüfen, seinen Inhalt 6—7 Stunden nach der oben angegebenen Mahlzeit mit der Sonde entleert.

von Speisetheilchen beigemischt war. Dieses Resultat beweist jedenfalls so viel, dass der Magen in der 7. Stunde nach der Mahlzeit wieder leer geworden war, die Hinausschaffung des Inhalts aus dem Magen also in der gewöhnlichen Zeit sich vollzogen hatte; die Verdauungskraft des Magens war demnach, wenigstens was den zeitlichen Ablauf der Verdauung betrifft, normal. Dabei könnte selbstverständlich die chemische Umsetzung der Ingesta in jener Zeit bei den in Frage stehenden Kranken eine abnorme sein; doch ist dies nur eine theoretisch nicht ganz zu verwerfende Möglichkeit, die aber nach unseren Erfahrungen über die Pathologie des Verdauungsprocesses in Wirklichkeit kaum irgend welche Wahrscheinlichkeit für sich hat, da die Bildung abnormer Verdauungsproducte eben anerkannt mit einer längeren Retention derselben im Magen einhergeht. Wir dürfen demnach wohl in obigem Resultat der Ausspülung im Ganzen den Ausdruck einer normalen Verdauungsfähigkeit des Magens sehen; trotzdem erscheint nun aber neben derselben ein ganzes Heer von Beschwerden, die mit der Digestion in offenbarem Zusammenhang stehen: Congestionen und Kopfschmerz, Müdigkeit und Schläfrigkeit nach dem Essen, Aufblähung der Magengegend, das Gefühl der Völle im Epigastrium, die Unregelmässigkeiten des Appetits, das namentlich im Fall II die Kranke in ungewöhnlichem Maasse quälende Aufstossen. Das letztere ist wie die übrigen angeführten Symptome nach meinem Dafürhalten als nervöse Erscheinung anzusehen. Dasselbe tritt immer dann ein, wenn die Magennerven in stärkerem Grade gereizt werden; die schwachen dadurch eingeleiteten Würgbewegungen reissen Gase oder Flüssigkeit mit nach oben. Dabei ist es principiell gleichgültig, ob die Ursache der Nervenreizung wie gewöhnlich in abnormen Umsetzungsproducten des Magens, oder aber wie im vorliegenden Falle nur in übermässiger Reizbarkeit der Magennerven gelegen ist. Selbst die Angabe des Patienten, dass das Aufstossen mit sauerem Geschmack verbunden sei, spricht bei den in Frage stehenden Krankheitsbildern nicht gegen den rein nervösen Charakter des Phänomens. Das beweist am eclatantesten der oben angeführte Fall II: die betreffende Patientin bekam unmittelbar nach der Ausspülung des vor der Operation constatirter Maassen leeren Magens Aufstossen und klagte dabei über den saueren Geschmack der Ructus. Wie ist dieses auf den ersten Blick unbegreifliche Factum zu erklären? Ich glaube die Deutung ist nicht schwierig, wenn man daran festhält, dass, wie durch frühere Versuche[1]) von mir nach-

1) Vergl. Berichte der Rostocker Naturforscherversammlung 1871.

gewiesen ist, beim Ausspülen des Magens der mechanische Reiz der eingeführten Sonde zusammen mit dem Reiz des eingeschütteten Wassers genügt, um auf der Schleimhaut des nüchternen Magens eine schwach sauere Reaction anzuregen, so dass die aus der Sonde zurückkommende Flüssigkeit sauer erscheint. Dieser sauer reagirende Magensaft wird nun aber wohl im Stande sein, den Ructus bei scheinbar leerem Magen ihren saueren Geschmack zu geben. Das Aufstossen selbst aber ist nach alledem in unseren Fällen ungezwungen als rein nervöse Erscheinung aufzufassen.

Ich habe mich bemüht, den nervösen Charakter der in Frage stehenden Krankheit zu beleuchten und glaube ich in diesem Punkte auch keinem ernstlichen Widerspruch zu begegnen. Dagegen ist es eine andere Frage, ob wir bei dem vorliegenden Sachverhalte berechtigt sind, eine von den usuell diagnosticirten Magenkrankheiten abweichende Form von Magenerkrankung in den betreffenden Fällen anzunehmen. Die Antwort muss nach dem Vorgebrachten bejahend ausfallen, da das Krankheitsbild charakteristisch ist, d. h. von den andern bis jetzt gewöhnlich diagnosticirten Magenkrankheiten sich, wie mir scheint, genügend scharf unterscheidet. Es wird sich dies am besten zeigen, wenn wir die bekannten Formen der Magenerkrankung der „Dyspepsia nervosa“ in differential-diagnostischer Beziehung kurz gegenüberstellen.

Total verschieden ist das Bild der nervösen Dyspepsie zunächst von dem Krankheitsbilde des Carcinoma ventriculi, sobald dasselbe nicht ungewöhnlich latent verläuft. Die rasch zunehmende Kachexie, das höhere Alter des Kranken, die zweifellos schmerzhaften Empfindungen in der Magengegend, das ziemlich regelmässig im Krankheitsverlauf sich einstellende Erbrechen, das Aussehen des Erbrochenen und endlich gar ein Palpabelwerden von Tumoren sprechen natürlich mit zwingender Sicherheit für Carcinom und gegen die nervöse Dyspepsie, welche letztere eben nur die dyspeptischen Erscheinungen mit dem Carcinom gemein hat. Nun gibt es aber Fälle von Magenkrebs, die von allen obigen Symptomen so gut wie Nichts aufweisen, wo der Kranke sich vielleicht Nichts weiter als matt und elend fühlt, und nur leichte dyspeptische Erscheinungen einen Fingerzeig geben, dass eine chronische Erkrankung des Magens das zu Grunde liegende Leiden ist. In solchen im Ganzen indessen doch seltenen Fällen ist die Diagnose des Carcinoms überhaupt nicht möglich und fällt dann die Differentialdiagnose zwischen Krebs und nervöser Dyspepsie meist zusammen mit derjenigen zwischen der letzteren und dem chronischen Magenkatarrh.

Die wesentliche Differenz zwischen diesen beiden Erkrankungen des Magens ist meiner Ansicht nach darin zu suchen, dass beim chronischen Magenkatarrh Appetitlosigkeit in Vordergrund tritt, die abnormen Zersetzungen der Verdauungsstoffe im Magen nicht ausbleiben, die Ingesta länger, als normal im Magen verweilen und gewöhnlich erbrochen werden, und zwar zugleich mit grösseren Mengen von Schleim, während dagegen bei der nervösen Dyspepsie die Verdauungszeit in den normalen Grenzen verläuft, die Speisen vollständig aus dem Magen herausgeschafft werden und Schleim in den Entleerungen nach oben fehlt. Auch ist es erlaubt, einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Bestehen einer nervösen Dyspepsie zu machen, wenn eine gegen die bis dahin angenommene Gastritis chronica mit strenger Consequenz durchgeführte diätetische Kur ohne jeden Nutzen war. Dieser Wahrscheinlichkeitsschluss wird aber dann erst festen Boden gewinnen, wenn eine Probeausspülung des Magens normale Verdauung des Organs ergibt und ein weniger die Verdauung, als das allgemeine Nervenleben berücksichtigendes und kräftigendes Kurverfahren entschiedene Besserung zur Folge hat.

Schwieriger ist in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen der nervösen Dyspepsie und dem Ulcus ventriculi. Bei dem letzteren kann ja bekanntlich die Verdauung als solche in den normalen Zeitgrenzen, ohne Störung des Appetits oder Erbrechen verlaufen, und kann der Schmerz dabei sehr gering sein, ja ganz fehlen. Klagen nun solche Patienten über Druck im Epigastrium, Aufstossen, Uebelkeit, Kopfschmerz und Schläfrigkeit, so wird die Diagnose um so precärer, als die Sondenuntersuchung in solchen Fällen von Ulcus ventriculi normale Verdauung des Magens ergeben kann. Ich helfe mir in dieser Lage, die indessen von vornherein immer mit unvergleichlich grösserer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer nervösen Dyspepsie spricht, als für ein Geschwür, auf therapeutisch-diagnostischem Wege. Ich nehme zunächst an, es seien jene leichten nervös-dyspeptischen Symptome nicht durch eine idiopathische perverse Reaction der Magennerven bedingt, sondern durch ein im Uebrigen mehr oder weniger latent verlaufendes Magengeschwür. Ich setze die Patienten also auf strengste Diät, lasse sie 10 Tage bis 2 Wochen lang nur Fleischsolution und etwas Milch geniessen, im Bett liegen und warme Umschläge über den Leib machen, kurz das Regimen [1]) einhalten, welches sich mir seit ca. 6 Jahren in jedem Falle von Magengeschwür als unfehlbar wirksam erwies. Wird unter

1) Vergl. Magenkrankheiten. II. Aufl. S. 120.

dieser Behandlung das Leiden nicht wesentlich besser — der gewöhnliche Fall —, so schliesse ich Ulcus aus und behandle die Krankheit als nervöse Dyspepsie nach den unten noch anzugebenden Grundsätzen. Ebenso wie die Erfolglosigkeit einer streng durchgeführten diätetischen Kur spricht für die nervöse Dyspepsie in zweifelhaften Fällen umgekehrt die gute Wirkung einer Application der Elektricität auf die Magengegend *während* der Zeit der Verdauung. Verschwindet dabei das Vollsein und der Druck im Epigastrium, so ist, wenn dies in der vollen Verdauung geschieht, ein Magengeschwür als Ursache jener nervös dyspeptischen Symptome im höchsten Grade unwahrscheinlich. In weitaus der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi ist indessen das Krankheitsbild durch ein oder das andere stärker hervortretende Symptom durchsichtig, sei es, dass ein heftiger vom Essen und von der Lagerung des Patienten mehr oder weniger abhängiger Magenschmerz, oder Schmerz in der Rückengegend, sei es, dass blutiges Erbrechen oder eine consecutive Gastrektasie die Diagnose unzweifelhaft macht.

Was für den chronischen Magenkatarrh oben als charakteristisch gegenüber der nervösen Dyspepsie angegeben wurde, gilt auch im Ganzen für die *Magenerweiterung*, obgleich diese glücklicherweise wenigstens in den ausgesprochenen Graden der physikalischen Untersuchung nicht wohl entgehen kann und daher weniger differential-diagnostische Schwierigkeiten macht. Eben so wenig endlich kommt in letzterer Beziehung die *Gastralgie* für die Praxis in Betracht, so nahe verwandt in ihrem Wesen, in ihrer absoluten Beschränkung auf die Nerven des Magens auch die Gastralgie dem, was ich nervöse Dyspepsie nenne, sein mag. Denn bei erstgenannter Krankheit ist der neuralgische Charakter der Affection das für die Diagnose Bestimmende, der heftige paroxysmenweise auftretende Schmerz mit seinen Consecutiverscheinungen. Derselbe fehlt bei der nervösen Dyspepsie; die übermässige Reizbarkeit der Magennerven ist vielmehr hierbei ein chronischer Zustand, der sich bei jedem Reiz, der die Nerven trifft, eben in den Zeichen der Dyspepsie kundgibt; bei den reinen Formen der Gastralgie dagegen fehlt gerade die letztere; sie stellt vielmehr eine Neuralgie im engeren Sinne dar, bei der Zeiten heftigster Schmerzen mit schmerzfreien Zeiten abwechseln, in denen sich der Kranke vollkommen wohl fühlt.

Ich glaube im Vorstehenden den Beweis geliefert zu haben, dass eine Unterscheidung der nervösen Dyspepsie von anderen mit Dyspepsie einhergehenden Magenerkrankungen fast immer möglich ist.

Die Diagnose der in Frage stehenden Krankheit gründet sich zunächst auf das freilich vieldeutige Symptomenbild der Dyspepsie im Allgemeinen, speciell auf das mit dem Essen in einem gewissen Zusammenhang stehende Gefühl von Druck und Spannung im Epigastrium, Aufstossen, Uebelkeit, Unregelmässigkeiten im Appetit, Congestionen zum Kopf, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, hypochondrische Stimmung.

Weiterhin stützt sich die Diagnose theils auf die oben näher ausgeführte Exclusion bekannter ähnlicher Magenkrankheiten, theils auf das bestimmte Resultat der Untersuchung des in Verdauung begriffenen Magens mit der Sonde. So wichtig es nun auch gewiss ist, durch die früher beschriebene Methode den directen Beweis für die in zeitlicher Beziehung normale Verdauung des Magens zu liefern und damit das Missverhältniss zwischen einem normalen Verdauungsresultat und den auf der anderen Seite mit der Verdauung einhergehenden grossen subjectiven Beschwerden im einzelnen Falle zu constatiren, so wäre es mir doch von Interesse gewesen, ausser dem letztgenannten noch weitere objective Anhaltspunkte für die Diagnose der nervösen Dyspepsie zu gewinnen.

Ich hoffte zunächst durch den Mosso'schen Plethysmographen Aufschluss über den Blutgehalt des Magens in der Verdauungsperiode bei Gesunden und den in Frage stehenden Kranken zu gewinnen und etwaige Differenzen dabei constatiren zu können. Leider bin ich aber trotz vielfacher Versuche zu keinem Resultate gekommen, woran übrigens die Hauptschuld die mir mehr und mehr klar gewordene Unsicherheit der Methode überhaupt trägt.

Eben so wenig habe ich bei der Untersuchung der Beschaffenheit des Pulses brauchbare Resultate erhalten. Um zunächst den Einfluss des Essens auf die Pulsfrequenz zu eruiren, bestimmte ich, während der zu Untersuchende in sitzender Stellung den Arm ruhig hielt, von 5 Minuten zu 5 Minuten vor und während der Verdauungsperiode die Zahl der Pulse. Hierbei zeigte sich nun, dass bei diesem Verhalten die Pulsfrequenz bei relativ Gesunden (Gonorrhöe, Lues I. etc.) ausserordentlich wechselte: bald war gar keine Differenz zwischen der bei leerem Magen und der nach dem Essen gefundenen Pulszahl zu constatiren, bald war eine Differenz von mehr als 40 Schlägen über $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit noch wahrzunehmen; z. B. betrug die Pulszahl in einem Falle vor dem Essen 80—84; unmittelbar nach demselben 124, 124, 116, 120, 104, 116. Bei diesem Sachverhalt versprach natürlich die Bestimmung der Pulsfrequenz von den betreffenden Kranken vor und nach dem Essen von vornherein nichts Charakteristisches. In dem oben angeführten Fall II betrug die Differenz 6—22: die Pulszahl vor dem Essen war mehrmals gezählt 60, unmittelbar nach der Mahlzeit 66, 72, 78, 78, 72, 82, 78, 72. Auch die Untersuchung des Pulses mit dem Sphygmographen ergab wenigstens bei den

von mir geprüften Fällen nichts Bemerkenswerthes.[1]) Zwar erhielt ich bei zwei meiner Patienten auffallend hohe Curven während der ersten Zeit der Verdauung, doch fand sich diese bedeutende Erhöhung der Pulswelle auch bei einer der von Gesunden stammenden Curven, und ebenso verhielt es sich mit der Dikrotie, die bei Kranken wie Gesunden in der während der Verdauungsperiode aufgenommenen Curve bald sehr stark ausgesprochen war, bald in gleichem, bald in geringerem Grade angedeutet war, als in der Zeit vor dem Essen, so dass es jedenfalls gewagt wäre, aus den bei den Kranken gewonnenen Resultaten in dieser Beziehung irgend welchen diagnostischen Schluss zu ziehen.

Unter solchen Umständen erscheint es denn im Interesse der Sicherung der Diagnose um so wichtiger, die neben den dyspeptischen gewöhnlich vorhandenen sonstigen nervösen Erscheinungen im Krankheitsbilde, sowie die anamnestischen Daten genügend zu berücksichtigen. In ersterer Beziehung werden gleichzeitig vorhandene Neuralgien, Krämpfe, vor Allem Globusgefühl, übermässig laute Ructation und andere hysterische Symptome, sowie eine allgemeine Nervosität überhaupt von selbst darauf führen, die bestehende Dyspepsie als nervöse aufzufassen. Unterstützt wird diese Annahme, wenn nach ätiologischer Seite hin Hysterie, Onanie, Chlorose, kurz Einflüsse zu constatiren sind, welche auf das Nervenleben im Allgemeinen störend einwirken. In diesem Sinne, die Ernährung und Reaction des Nervensystems schädigend, ist vielleicht auch die zufällig in beiden beschriebenen Fällen gefundene Milzhyperplasie aufzufassen.

Was die Prognose der Krankheit betrifft, so ist dieselbe nach meiner Erfahrung eine keineswegs sehr günstige. Die Heilbarkeit des Leidens ist zwar nicht ausgeschlossen (s. o. Fall II), doch habe ich mich in den meisten Fällen mit einem theilweisen Erfolge begnügen müssen. Die Prognose quoad valetudinem completam ist eben bezüglich der nervösen Dyspepsie gerade so grossen Schwankungen unterworfen, wie bei anderen Nervenkrankheiten allgemeiner Natur und möchte ich nur nochmals betonen, dass gerade das in Frage stehende Nervenleiden sich als ein sehr hartnäckiges Uebel mir erwies.

Entsprechend der Natur des Leidens hat die Therapie in erster Linie eine Kräftigung des Gesammtnervenlebens anzustreben. Abgesehen von der Beeinflussung der Willensenergie des Kranken durch moralische Diätetik wird eine Kaltwasserkur wohl immer

1) Vergl. auch die eben erschienenen Pulscurven von gesunden Menschen bei Mosso: Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben. Leipzig 1879. S. 14.

am meisten indicirt sein. Von Arzneimitteln habe ich zu genanntem Zweck vor Allem Eisen und Chinin verordnet, selbstverständlich mit um so grösserer Aussicht auf Wirkung, je mehr die Blutarmuth oder Milzhyperplasie im Krankheitsbilde sich geltend machten. Neben den täglich applicirten Douchen und Einpackungen wandte ich regelmässig auch die Elektricität an, theils in Form von sehr starken Inductionsströmen, theils als constanten Strom. Letzteren liess ich bald aussen, bald vom Magen aus einwirken. Bei der äusseren Application setzte ich die Anode ins Epigastrium, die Kathode in die Gegend der Wirbelsäule und benutzte 10—50 Elemente je nach der Empfindlichkeit des einzelnen Patienten; die innere Application nahm ich nach der bei Beard und Rockwell[1]) angegebenen Methode vor. Im Allgemeinen war diese letztere Methode nicht auffallend wirksamer, als die Elektrisirung von aussen, so dass ich seit Jahresfrist keinen Fall mehr mit „innerer" Galvanisation des Magens behandelt habe.

Was die Diät betrifft, so lasse ich im Allgemeinen schwerverdauliche Nahrung und starke Mahlzeiten vermeiden, um die Magennerven ja nicht übermässig anzustrengen, sondern durch die bei diesem Regimen gegebene grössere Ruhe mehr und mehr zur normalen Reaction zurückzuführen. Einen bestimmten Speisezettel hierfür aufzustellen, halte ich nicht für nöthig.

Vortrefflich hat sich in Fall II die Darreichung von Ergotin bewährt und dürfte es jedenfalls indicirt sein, dasselbe in künftigen Fällen auf seine Wirksamkeit bei Kranken mit nervöser Dyspepsie weiter zu prüfen.

Als Nachkur endlich empfiehlt sich vor Allem der Gebrauch von Seebädern, oder bei zarteren Constitutionen der Aufenthalt im Gebirge.

1) Prakt. Abhandlung über die medicinische und chirurgische Verwerthung der Elektricität etc. Deutsche Bearbeitung von Väter. Prag 1874. S. 624/25.

VI.

Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch den Harn.

Von

Wilhelm Ebstein,
Prof. in Göttingen.

(Hierzu Tafel III A.)

Wenngleich der nachstehend mitgetheilten Beobachtung die anatomische Bestätigung der gestellten Diagnose fehlt, indem die Patientin gebessert das Krankenhaus verliess, so habe ich doch gemeint, es wagen zu dürfen, dieselbe auch in der vorliegenden Form den Fachgenossen mitzutheilen, und zwar besonders weil sie das in neuerer Zeit vielfach theils ignorirte, theils bestrittene Vorkommen von grösseren Fettmengen im Harn in unzweifelhafter Weise illustrirt und weil dieselbe dazu angethan ist, die Entstehungsweise gewisser Fettausscheidungen in dem Harn in plausibler Weise zu erklären. Ausserdem ist das Vorkommen von Hämatoidinkrystallen im Harn bei Erkrankungen der Nieren ein bisher, wie mir scheint, von den Beobachtern noch nicht berücksichtigtes Vorkommen und verdient deshalb ebenfalls der Erwähnung. Die Beobachtung selbst ist folgende:

Eine 34jährige, angeblich früher stets gesunde Frauensperson erkrankt unter Fieber und Schmerzen im Bauch, wobei eine Geschwulst in der linken Hälfte desselben entdeckt wird. Die acuten Symptome gehen in wenigen Tagen vorüber. Der Tumor zeigt eine gewisse Beweglichkeit und folgt in auffälliger Weise den Respirationsbewegungen. 17 Tage nach dem Auftreten der eben erwähnten acuten Symptome erfolgt plötzlich eine ziemlich intensive Hämaturie, zunächst unter Schmerzen im Bereich der Geschwulst, später im Verlauf des linken Ureters und der Blasengegend. Im weiteren Verlauf wird das zuerst rein blutige Sediment durch ein mehr und mehr eitrig werdendes ersetzt. In dem Urin werden ziemlich reichliche Fettabscheidungen und Hämatoidinkrystalle beobachtet. Indem allmählich die anfangs geringfügige Harnmenge auf die normale Menge steigt, wird der Tumor in der linken

Bauchhälfte stetig kleiner, ohne aber zu verschwinden. Derselbe wird als eine der beweglichen linken Niere angehörige Pyonephrose erkannt.

Krankengeschichte.

Anamnese. Louise Bode, 34 Jahre alt, Dienstmädchen in der Irrenanstalt zu Göttingen, wurde durch die Freundlichkeit des Directors derselben, meines geehrten Collegen des Herrn Prof. Ludwig Meyer, der medicinischen Klinik überwiesen, in welche sie am 6. Juni 1878 aufgenommen wurde.

Patientin war bereits seit dem 31. Mai bettlägerig, litt an gastrischen Beschwerden und hatte am 2. Juni mehrmals Erbrechen. Der Stuhlgang war regelmässig. Es bestand ein mässiges Fieber, früh 38—38,3° C., Abends bis 39° C. Eine anfänglich vorhandene bedeutendere Schmerzhaftigkeit des Leibes und einer in demselben befindlichen Geschwulst liess nach einigen Tagen nach.

Was in anamnestischer Beziehung ausserdem von der geistig ziemlich beschränkten Kranken erfahren werden kann, ist äusserst spärlich. Sie ist spät menstruirt (im 18. Lebensjahre), hat im Alter von 22 Jahren die Bleichsucht gehabt, will im Uebrigen aber stets gesund gewesen sein. Von der bei der Untersuchung gefundenen Geschwulst im Bauch will sie vorher nie etwas gewusst haben.

Status praesens am 6. Juni 1878 früh.

Pat. ist ein knochig gebautes Individuum von blasser Gesichtsfarbe. Die Lippen sind etwas cyanotisch. Das Fettpolster ist geringfügig, die Musculatur ist mässig entwickelt. Körpergewicht 109 Pfd. Die Hauttemperatur beträgt 36,5° C. Pulsfrequenz 92. Athmungsfrequenz nicht beschleunigt.

Husten ist nicht vorhanden. Im Respirationsapparat ist nichts Krankhaftes zu beobachten. Der Spitzenstoss des Herzens findet sich zwischen 5. und 6. Rippe, reichlich zwei Finger breit nach links von der linken Mamillarlinie. Derselbe ist nicht resistent, wohl aber etwas breiter als normal. Die Herzresistenz ragt etwa 2½ C. über den rechten Sternalrand. Die Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums. Der erste Herzton ist an der Herzspitze etwas unrein, langgezogen. Der zweite Pulmonalarterienton ist nicht verstärkt.

Die Inspection des Bauches ergibt eine dicht unter den Rippenbogen gelegene flache Furche (Schnürfurche). Die Hautdecken zeigen besonders in den unteren Partien eine grössere Reihe von Einrissen ins Rete Malpighi, von früherer Schwangerschaft herrührend. Die linke Hälfte der Mittel- und Unterbauchgegend erscheint etwas mehr gewölbt als die rechte, besonders in ihrer lateralen Partie. Medialwärts davon sieht man eine Reihe von Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurchschimmern. Dieselben werden, als dem Darmtractus zugehörend, durch peristaltische, besonders bei Berührungen und Reibungen der Bauchdecken auftretende Bewegungen erkannt. Die Palpation des Bauches ist durchweg schmerzlos. Man fühlt in der linken Bauchhälfte, dort, wo man die etwas stärkere Wölbung sieht, eine Geschwulst von etwa Kindskopfgrösse. Dieselbe ist breiter als hoch, fühlt sich ziemlich fest an, Fluctuation bemerkt man an derselben nicht. Dieselbe folgt den Respirationsbewegungen und steigt bei denselben deutlich nach ab- resp. wieder nach aufwärts. An ihrem

unteren Ende kann man dieselbe deutlich von der Höhle des grossen Beckens abgrenzen. Nach oben zu scheint sie etwas unter dem linken Rippenbogen in die Höhe zu reichen. Nach links und hinten erstreckt sie sich bis in die Lendengegend, medialwärts wird sie durch Darmschlingen begrenzt. Kommt die Patientin in die rechte Seitenlage, so sinkt der Tumor etwas nach rechts. In der Rückenlage beginnt in der vorderen Axillarlinie rechts an der 8. Rippe eine Dämpfung, welche den Respirationsbewegungen folgt und sich bis zum Rippenbogen nach abwärts erstreckt. Unterhalb desselben entsprechend der oben beschriebenen Schnürfurche ist der Percussionsschall laut und tympanitisch. Unterhalb derselben, der durch den Tumor bewirkten Vorwölbung entsprechend, schallt die Percussion theils gedämpft, theils gedämpft tympanitisch.

Die unter den üblichen Cautelen zweimal hintereinander an verschiedenen Stellen des Tumors wiederholte Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze ergibt beide Male nur eine ganz minimale sanguinolente Flüssigkeit, in welcher sich eine Reihe von rothen und die entsprechende Zahl von weissen Blutkörperchen finden. Man bekommt bei der Punction, welche an solchen Stellen gemacht wurde, wo die Percussion einen gedämpften Schall gibt, den Eindruck, als wenn die Canüle in einem mittelfesten Gewebe, aber in keinem Hohlraum stecke.

Die Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe; eine Grössenanomalie derselben lässt sich nicht feststellen. Das durch Einstechen in den Finger der Patientin gewonnene Blut zeigt makroskopisch in Farbe und Dichtigkeit ein normales Verhalten und zeigt auch bei mikroskopischer Untersuchung nichts Krankhaftes.

10. Juni. Die Urinmenge hatte betragen vom
7.— 8. Juni 400 Ccm., spec. Gewicht 1023, Farbe gelbroth; eiweissfrei,
8.— 9. „ 400 „ „ 1021, „ „ „
9.—10. „ 750 „ „ 1025, „ rothgelb; „

Die tägliche Urinmenge erhob sich, was ich hier im Voraus bemerke, bis Anfang Juli im Allgemeinen nicht über 1000 Ccm. (Die genaueren Angaben über die Mengenverhältnisse des Harns im weiteren Verlauf siehe S. 124 am Schlusse der Krankengeschichte). Der Harn zeigte aber vom 17. Juni an sehr auffällige Veränderungen, von denen gleich berichtet werden soll.

16. Juni. Durch mehrfach wiederholte Injectionen von grösseren Mengen schwacher wässriger Salzlösungen in das Rectum mit Hülfe des Hegar'schen Trichters wurde festgestellt, dass am oberen Rande sowie an der Vorderfläche des Tumors und zwar an seiner linken lateralen Partie Darm gelagert war. Es wurde durch diese Klysmen eine grössere Menge dünner, aber auch harter Kothmassen entleert. In Folge dieser Darmentleerungen wurde es möglich, zwischen dem oberen Rande der Geschwulst und dem Rippenbogen mehr in die Tiefe des Bauches palpirend einzudringen. Zugleich liess sich der äussere convexe Rand der Geschwulst sehr leicht betasten. Die Untersuchung per vaginam und per rectum ergibt eine Verlängerung des Uterus nach links und eine mässige Retroflexion desselben.

Das Allgemeinbefinden ist gut. Patientin fühlt sich ganz wohl. Der Appetit war mässig. Fieber fehlte. Am 14. Juni hat das Körpergewicht 111 Pfund betragen, hat also seit dem 6. Juni um 2 Pfund zugenommen.

17. Juni. Die Kranke bekommt, ohne dass sich sonst etwas in ihrem Zustande geändert hat, am Morgen heftige Schmerzen in der linken Seite des Rückens, entsprechend dem Bauchtumor, welche Nachmittag nachliessen. Sie urinirt dabei unter kolikartigen Schmerzen längs des linken Harnleiters, an welche sich weiterhin Schmerzen in der Blasengegend anschliessen, einen intensiv blutigen, braunrothen Harn. Sie kann denselben nur mit Mühe entleeren, es sind demselben eine grössere Menge dunkler, schwärzlicher Blutcoagula beigemischt, welche sich neben den Blutkörperchen am Boden des Uringlases als reichliches Sediment absetzen. Der Urin hat ein specifisches Gewicht von 1019, reagirt schwach sauer, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung normale rothe und weisse Blutkörperchen, die Zahl der weissen ist nicht vermehrt. Ausserdem finden sich grosse Pflasterzellen. Blutcylinder fehlen.

18. Juni. Der Tumor erscheint heute weniger prall, auch nicht vollkommen glatt. Es scheint, als ob eine Reihe von flachen Incisuren auf seiner Oberfläche wären, wodurch dieselbe in mehrere Felder abgetheilt ist.

Bei der Bauchlage der Kranken zeigten sich die Nierengegenden nicht vorgetrieben, beide Nierengegenden zeigen einen gedämpften Percussionsschall, welcher sich links in die Seitengegenden des Bauchs erstreckt, während rechts die seitlichen Partien des Bauchs tympanitischen Percussionsschall geben. Die hintere Milzgrenze liegt in der Höhe der 8. Rippe und geht nach hinten direct in den Tumor über. Die Entleerung eines stark blutigen Harns dauert in derselben Weise fort.

19. Juni. Pat. hat gut geschlafen, kein Fieber. Allgemeinbefinden nicht gestört; nur ist der Appetit seit 2 Tagen weniger gut. Der Stuhl ist hart. Pat. gibt an, dass sie beim Uriniren brennende Schmerzen in der linken unteren Bauchgegend habe, welche etwa 3 Querfinger breit unterhalb des Nabels anfangen und sich etwa ebenso weit von der Medianlinie entfernt nach der Blasengegend (also wohl dem Lauf des linken Ureters folgend) erstrecken. — Der Tumor selbst ist schmerzlos. Der Urin ist noch stark bluthaltig, demselben sind heute wieder eine Reihe grösserer Blutcoagula beigemengt. Der seit gestern im Spitzglase stehende Urin ist noch braunroth gefärbt, der Urin ist eiweisshaltig. Die Menge des Eiweiss ist dem Blutgehalte des Urins entsprechend, wie auch an den vorhergehenden Tagen.

22. Juni. In den letzten Tagen hat sich in dem subjectiven Befinden der Patientin Nichts geändert. Die Patientin fühlt sich wohl, auch hat sich der Appetit wieder gebessert. Der Harn ist noch immer stark bluthaltig. Heute fällt es zum ersten Male auf, dass auf der Oberfläche des schmutzig-braunrothen Harns sich zahlreiche Fetttropfen finden, wie auf einer recht fetten Fleischbrühe.

Da diese Fettentleerungen in grösserer oder geringerer Menge bis zu der am 24. Juli erfolgenden Entlassung aus der Klinik, mit Ausnahme von 2 oder 3 Tagen, auf der Oberfläche des Harns zu finden waren, so mag es gestattet sein, was über dieselben ausgemittelt wurde, hier im Zusammenhange mitzutheilen.

Bekam man solchen mit Fettaugen auf der Oberfläche ausgestatteten Urin gleich nach seiner Entleerung zu Gesicht, so erschienen die einzelnen

Fetttropfen von klarer goldgelber Beschaffenheit. Die einzelnen Fetttropfen schwankten in ihrer Grösse von der einer kleinen Linse bis zu der eines Kürbiskernes. Ihr äusseres Aussehen und die Fettflecken, welche durch sie hervorgebracht werden, documentiren sie sofort zweifelsohne als Fette, ebenso wie ihr Verhalten in der Hitze (Entwicklung von Acrolein). Kurze Zeit nach der Entleerung des Harns treten in diesen vollkommen klaren durchsichtigen goldgelben Tropfen punktförmige grau- oder gelbweisse Trübungen auf, welche sich unter dem Mikroskop als runde Drusen kennzeichnen, in denen sich indessen zunächst noch keine Nadeln erkennen lassen. Ausserdem sieht man in diesen Fetttropfen Hämatoidinkrystalle und Haufen von amorphem Hämatoidin. Ich will hier bemerken, dass ich fast nie in solchen ganz frischen, gleich nach der Harnentleerung untersuchten Fetttropfen das krystallisirte Hämatoidin in Form rhombischer Tafeln, sondern fast lediglich als nadelförmige Hämatoidinkrystalle gesehen habe. Auf das den Fetttropfen beigemengte Hämatoidin werde ich bald zurückkommen. Je länger nun die Fetttropfen der Luft ausgesetzt sind, um so mehr nehmen die weisslichen Punkte zu und schliesslich gerinnt der ganze oder fast der ganze Tropfen zu einer weisslichen schuppenförmigen Bildung, welche sehr leicht zu kleineren Schüppchen zerfällt und daher fast nie mehr eine so bedeutende Grösse zeigt, wie die goldgelben Fetttropfen. Untersucht man also einen ursprünglich lediglich gelbe Fetttropfen auf seiner Oberfläche zeigenden Harn einige Zeit nach der Entleerung, so sieht man statt derselben fast ausschliesslich die weisslichen Schüppchen in grosser Zahl auf demselben herumschwimmen.

Es ist mir gelungen, das Fett von seinen Hämatoidinbeimischungen zu befreien und vollkommen farblos auf folgende Weise darzustellen. Es wurden die goldgelben Fetttropfen und die weissen Schüppchen von der Oberfläche des Harns abgehoben und, nachdem sie von dem anhaftenden Harn bestmöglich befreit waren, in Aether gelöst und in einem Glaskölbchen stehen gelassen. Nach einiger Zeit entfärbte sich der Aether und es bildete sich unter der reichlichen Aetherschicht eine schmutziggrünliche schmale Schicht. Nach Abdunstung des Aethers wurde der Rückstand mit Chloroform geschüttelt. Auf der Oberfläche befand sich darnach eine schmale schmutzig-grüne Schicht, welche abgehoben wurde. Nach Verdunstung des Chloroform blieb eine vollkommen farblose dickflüssige Masse zurück, in welcher sich reichliche weisse Punkte befanden. Dieselben bestanden mikroskopisch aus sehr feinen in dichten Drusen angeordneten Nadeln. Hämatoidin in amorphem oder krystallinischem Zustand war nicht mehr aufzufinden.

Nach dem Mitgetheilten dürfte also das mit dem Harn ausgeschiedene Fett aus einem Gemenge von ölsaurem, margarinsaurem und palmitinsaurem Glyceryloxyd bestehen.

Wurden nun die weisslichen auf dem Urin schwimmenden Schüppchen, wie sie durch Gerinnung der Fetttröpfchen entstanden waren, der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, so stellte sich ein zierliches Bild dar, welches auf der beigefügten Zeichnung, welche von Herrn Universitätszeichenlehrer O. Peters angefertigt wurde, wiedergegeben ist. Die in nachfolgender Beschreibung in Parenthese beigefügten Buchstaben beziehen sich auf diese Abbildung (Taf. III A).

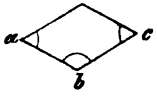
Man sieht zunächst als Hauptmasse der in Frage stehenden Objecte sehr zierliche weisse Krystalldrusen. Dieselben sind nicht nur in Aether, sondern auch in Benzol und Chloroform sehr leicht löslich. Diese Krystalldrusen setzen sich aus dichtstehenden, sehr feinen, zum Theil leicht gekrümmten Nadeln zusammen. Nur ganz vereinzelte derselben haben eine ockergelbe, gelbröthliche Färbung (b). Ausserdem findet sich eine Reihe von geschwungenen, zum Theil überaus langen, ebenso gefärbten nadelförmigen Bildungen (c), welche theils isolirt liegen, theils zu mehr oder weniger regulären Bündeln vereinigt sind. Ausser diesen nadelförmigen Hämatoidinkrystallen findet sich eine grössere Reihe krystallinischer Bildungen, welche vollkommen dem Bilde der rhomboëdrischen Hämatoidinkrystalle entsprechen, welche von Virchow[1]) besonders genau studirt worden sind. Dieselben (d) charakterisirten sich als rhombische Tafeln von verschiedener Grösse und Dicke. Behufs der Bestimmung der Winkelgrösse der in Rede stehenden rhomboëdrischen Tafeln übergab ich zwei Präparate mit solchen Krystallen Herrn Prof. chem. Tollens, welcher die Güte hatte, darüber mir folgende Mittheilungen zu machen:

Die Messung wurde auf gewöhnliche Weise mittelst des am Mikroskope befindlichen Mikrogoniometers[2]) ausgeführt. Es wird auf diese Weise der Winkel gemessen, welchen die auf eine horizontale Ebene projicirten sichtbaren Kanten der Krystalle mit einander bilden.

Es boten sich zwei Quellen der Unrichtigkeiten dar:

1. waren die Krystalle, selbst bei 450facher linearer Vergrösserung, so klein, dass nur schwer die Gewissheit voller Coincidenz der Kanten mit den Fäden des Goniometers zu erlangen war; besonders da die Ausbildung der Kanten nicht absolut fehlerfrei ist und es ergaben wiederholte Messungen nicht unbedeutende Differenzen (s. u.);

2. aber lagen die Krystalle nicht isolirt, sondern in eine Masse von nadelförmigen Krystallen eingebettet, welche die Täfelchen zuweilen an dem horizontalen Liegen auf der Unterlage gehindert haben, so dass, je nachdem die eine oder die andere Seite der Krystalle höher oder niedriger lag, die Winkel grösser oder kleiner erscheinen mussten. In der That sind zwischen den entsprechenden Winkeln verschiedener Krystalle Differenzen gefunden worden, welche die aus der ersten Fehlerquelle hervorgehenden Versuchsfehler bedeutend übersteigen. Gemessen wurden drei Krystalle:



< a	67,5°	67,1°	66,2°	67,7°	durchschn.:	67,1°
< b	113,8°	113,2°	113,6°	114° 112,6°	„	113,4°
< c	64,4°	65,2°	64,5°	65,4°	„	64,9°

< a	60,5°	60,7°	61,4°	62,2°	„	61,2°
< b	117,3°	116,7°	117,2°		„	117,1°

< a	63,5°	62,1°	61,9°		62,6°

1) Dessen Archiv. Bd. I. S. 390 u. f.

2) Liebig's Annalen der Chemie. Bd. 187. S. 81.

Da kein Grund vorliegt, die höheren oder niedrigeren Werthe der Messungen für die richtigeren zu halten, so ist als Durchschnitt der Messungen anzunehmen

für den kleineren Winkel	< a	63,9°
„ „ grösseren „	< b	115,2°
		179,1°

Virchow[1]) schätzt den stumpfen Winkel auf ungefähr 135°. Nach A. Würtz[2]) beträgt die Grösse eines Winkels 118°.

Ich habe eine Reihe von Messungen der Seiten der fraglichen Krystalle angestellt. Der grösste mir zu Gesicht gekommene Krystall hatte an der langen Seite eine Länge von 0,027 Mm., an der kurzen eine Länge von 0,013 Mm. Diese rhomboëdrischen Hämatoidinkrystalle liegen zumeist inmitten der oben beschriebenen weissen Krystalldrusen, einzelne derselben hängen mit geschwungenen, gefärbten Nadeln direct zusammen (e), an anderen (f) sind gefärbte Nadeln an- und aufgelagert. Eine Reihe dieser rhomboëdrischen Krystalle liegen solitär, andere sind zu Drusen vereinigt, andere kleine Formen sind mit ihren schmalen Seiten an einander gelagert und bilden längere zum Theil winklig angeordnete Reihen, wie solche bereits Virchow[3]) abgebildet hat. Die rhomboëdrischen Hämatoidinkrystalle sind von verschiedener Dicke, theils ganz dünne Tafeln; die grösseren derselben besonders stellen dickere Platten dar. Abgesehen von den nadelförmigen und rhomboëdrischen Hämatoidinkrystallen, welche beide Formen in den Farbennüancen keine Verschiedenheiten zeigen, findet sich in den verschiedenen Präparaten mehr oder weniger reichliches amorphes Pigment (g), welches sich von den krystallisirten Formen durch seine hellere gelbe Färbung auszeichnet.

Ausserdem sieht man in den einzelnen Präparaten mehr oder weniger zwischen die Krystalldrusen eingestreute grössere und kleinere Fetttropfen.

Dass das Fett in Membranen eingeschlossen ist, also wirkliche Fettzellen bildet, wurde niemals beobachtet.

Cholestearinkrystalle wurden niemals gesehen.

Beim Behandeln der oben geschilderten Präparate mit Aether, Chloroform oder Benzol lösen sich, wie bemerkt, die weissen farblosen Krystalldrusen mit grosser Leichtigkeit; schwerer — am schwersten in Aether — lösen sich die Hämatoidinkrystalle in den genannten Flüssigkeiten. Weit leichter lösen sich wiederum die nadelförmigen als die rhomboëdrischen Krystalle. Weitere mikrochemische Reactionen mit diesen Hämatoidinkrystallen anzustellen, hatte grosse Schwierigkeiten, da dieselben inmitten der weissen Krystalldrusen entweder direct eingebettet, oder zum mindesten zwischen denselben lagen und daher nicht zu isoliren waren. Auch die leichtere Löslichkeit der farblosen Drusen in Aether, Chloroform und Benzol gewährte nur die Möglichkeit einer unvollkommenen Isolirung und Reindarstellung der Hämatoidinkrystalle, da es sehr schwer war, alles die Krystalle umgebende Fett von dem Objectträger mit Aether abzuspülen, ohne

1) l. c. S. 390.

2) Dictionnaire de chimie pure et appliquée. Paris 1872. II. p. 9.

3) Dessen Archiv. Bd. I. Taf. III. Fig. 11.

die Krystalle selbst zu schädigen. Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeiten wollen die beiden nun folgenden Angaben beurtheilt werden.

1. Bei Zusatz von gewöhnlicher käuflicher Kalilauge entsteht in den in der angegebenen Weise möglichst isolirten rhomboëdrischen Hämatoidinkrystallen, sowohl den grösseren wie den kleineren Formen eine grosse Reihe von Rissen, zumeist parallel der schmalen Seite, wodurch sie zum Theil in schmale rothbraune Plättchen zerfallen. Auch nach 24 Stunden erscheinen die Krystalle noch nicht aufgelöst, indessen sind sie unter der Einwirkung der Kalilauge viel dunkler geworden.

2. Mit concentrirter Salpetersäure behandelt verwandeln sich die rhomboëdrischen Hämatoidinkrystalle in orangerothe Tropfen. Wenn man dagegen zu den nach Lösung der Hämatoidinkrystalle in Chloroform zurückbleibenden gelben Pigmenthäufchen concentrirte Salpetersäure hinzusetzt, so lösen sich dieselben unter Erzeugung einer smaragdgrünen Färbung.

Was nun das auf dem Boden des Uringlases befindliche Sediment anlangt, so finden sich in demselben noch ziemlich reichliche frischere Blutgerinnsel von mehr oder weniger cylindrischer Form. Ausserdem finden sich sehr reichliche rothe Blutkörperchen, ein nicht unbedeutender Theil derselben ist ausgelaugt. Ferner beobachtet man, und zwar weit reichlicher als an den vorhergehenden Tagen, neben dem Blut eitrige Beimengungen im Harn. Die Rundzellen sind jetzt weit reichlicher im Sediment als es dem vorhandenen Blutgehalt entspricht. Ausserdem beobachtet man an Formelementen in mässiger Anzahl grössere und kleinere Pflasterzellen, erstere sind zum Theil in Fetzen angeordnet. Keine Harncylinder. Endlich finden sich auch in dem Sediment einzelne Fetttropfen mit den oben geschilderten krystallinischen Einlagerungen, dieselben finden sich theils frei, theils auf- und eingelagert in gelblich-weisse, fetzige in mässiger Anzahl im Sediment auffindbare, theils auch im Urin schwimmende erbsengrosse und auch grössere Massen, welche nach vielfacher Untersuchung den Eindruck von in Zerfall begriffenen Blutcoagulis machen.

24. Juni. Mit dem fast völligen Verschwinden der Blutgerinnsel aus dem Harn haben sich die Beschwerden beim Urinlassen sehr gemindert.

27. Juni. Das Verhalten des Urins ist bis auf die nunmehr fehlenden Blutgerinnsel unverändert geblieben. Der Bauch ist vollkommen schmerzlos und weich, das Befinden der Kranken gut. Der ebenfalls ganz schmerzlose Tumor ist kleiner als bisher. Bei genauerer Durchmusterung des auf dem Boden des Uringlases befindlichen Sediments, welches jetzt relativ wenig rothe Blutkörperchen neben den überaus zahlreichen Eiterkörperchen aufweist, finden sich wieder in demselben eine grössere Menge bis über erbsengrosser weissröthlicher Flocken von weicher Consistenz und fetziger Beschaffenheit; dieselben zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung von Zupfpräparaten, abgesehen von Fetttropfen der verschiedensten Grösse, weissen Krystalldrusen und einer Reihe von Hämatoidinkrystallen, eine feinfaserige Grundmasse, welche überdies mit zum Theil hochgradig verfetteten Rundzellen durchsetzt ist. Eine bestimmte Gewebsstructur lässt sich in diesen Flocken auch nach Erhärtung und Färbung derselben mit Carmin an feinen Durchschnitten durch dieselben nicht erkennen.

29. Juni. Fetttropfen sind, wenngleich in wechselnder Zahl und Grösse, täglich im Urin. Das Sediment ist reichlich, weissgrau, fast ganz eitrig. Der Tumor in der linken Bauchhälfte ist kleiner geworden, er fühlt sich etwas härter an, er hat besonders an der oberen und mittleren Partie eine etwas unebene flach-höckerige Oberfläche. Man kann jetzt am oberen Rande der Geschwulst unter dem linken Rippenbogen sehr bequem mit der Hand in die Höhe gelangen und den Tumor nach oben hin abgrenzen.

2. Juli. Der Urin, welcher seit dem 26. Juni allmählich heller geworden ist, wird seit gestern auch in reichlicherer Menge entleert. Ueber die Farben- und Mengenverhältnisse desselben soll des Genaueren am Ende dieser Krankengeschichte im Zusammenhange berichtet werden. Heute befinden sich wieder mehrere kleinere und eine grössere Flocke, analog der am 27. Juni beschriebenen im Urin.

7. Juli. Der Tumor in der linken Bauchhälfte hat sich mehr und mehr stetig verkleinert, man kann jetzt seine Grösse auf die einer kräftigen Mannsfaust taxiren. Derselbe lässt sich deutlich verschieben und zwar nach unten und innen bis etwa 3—4 Cm. medianwärts von der Mitte des Poupart'schen Bandes; nach oben etwa 2—3 Cm. unter den linken Rippenbogen; lateralwärts ist er am wenigsten verschieblich. Bei der Bauchlage der Patientin fühlt man den Tumor der Bauchwand direct anliegen und zwar dicht unterhalb des medialwärts gelegenen Theils des linken Rippenbogens. Die Percussionsverhältnisse in der Lendengegend der Patientin gestalten sich bei der Bauchlage derselben folgendermaassen: Die Leberdämpfung beginnt zwischen 8. und 9. Rippe und reicht nach abwärts bis zur 11. Rippe. Hier beginnt eine Dämpfung, welche sich von der Mittellinie 7 Cm. lateralwärts nach rechts erstreckt und nach abwärts bis zum unteren Theil der Lendenwirbel reicht. Linkerseits reicht diese Dämpfung nur 3,5 Cm. lateralwärts nach links von der Mittellinie, ist also 3,5 Cm. schmäler. Der übrige Theil der linken Lendengegend schallt laut tympanitisch. Die Milz lässt sich genau abgrenzen, sie reicht von der 9.—12. R. Es ergibt sich aus dieser mehrfach und zu verschiedenen Zeiten mit dem gleichen Resultate wiederholten Untersuchung, dass die der Niere zuzuschreibende Dämpfung linkerseits fehlt.

Bei ruhiger Rückenlage der Kranken lässt sich folgende Ausdehnung des linken Bauchtumors durch Palpation und Percussion feststellen.

Derselbe beginnt dicht unterhalb des linken Rippenbogens. Man kann mit der Hand zwischen dem Rippenbogen und dem oberen Rand des Tumors eingehen. Nach unten erstreckt sich derselbe bis zur Spina anter. super. ossis ilei und seine untere Grenze verläuft medialwärts etwas schief nach abwärts. Die mediale Grenze reicht nach einwärts bis zu einer Linie, welche der nach abwärts verlängerten linken Parasternallinie entspricht; lateralwärts lässt sich dieselbe bei dieser Lage der Kranken bis zur vorderen Axillarlinie verfolgen. Der Tumor entspricht in seiner Form jetzt der der Niere. Der Hilus ist nicht zu fühlen. Der Percussionsschall über dem Tumor ist bei der Rückenlage der Patientin ein gedämpft tympanitischer. Legt sich die Kranke auf die rechte Seite, so sinkt der Tumor medialwärts nach rechts und etwas nach unten und ist durch die erschlafften Bauchdecken leicht zu umfassen. Der Bauch ist jetzt auf beiden

Seiten nahezu gleich configurirt, er erscheint linkerseits nur ein wenig mehr gespannt.

In dem sehr reichlichen grauweissen Sediment, welches mikroskopisch sonst dieselbe Beschaffenheit zeigt, fehlen heute rothe Blutkörperchen vollständig.

24. Juli. In dem subjectiven Befinden der Patientin hat sich nichts geändert, sie befindet sich wohl und hat keinerlei Klage. Die Fettentleerungen haben bis heute unverändert ihren Fortgang gehabt, nur an vereinzelten Tagen waren grössere Mengen Fett nicht im Urin; öfter fand sich dasselbe in auffallend reichlicher Menge und grossen Tropfen auf der Oberfläche des Harns. Mehrfach wurden auch noch die einige Male erwähnten grösseren bis erbsengrossen Flocken gefunden, ohne dass es möglich war, etwas Anderes als das oben Mitgetheilte an ihnen zu ermitteln. Das Sediment war eitrig, grauweiss, in wechselnder Menge, aber stets ziemlich reichlich geblieben, bis es in den letzten Tagen eine auffällige Verminderung zeigte, wobei gleichzeitig die Harnmenge wieder abnahm. Der Tumor hatte sich noch etwas mehr verkleinert. Die Kranke musste leider auf ihren Wunsch entlassen werden und entzog sich so der weiteren klinischen Beobachtung. Solange die Kranke im Hospital war, war Fieber bei derselben nie beobachtet worden.

Das Körpergewicht hatte zu der Zeit der stärkeren Blutentleerungen mit dem Harn, wobei zugleich eine Verminderung des Appetits eingetreten war, etwas abgenommen, war aber nachher wieder gestiegen, so dass die Kranke bei ihrer Entlassung ein grösseres Körpergewicht hatte, als bei der Aufnahme. Dasselbe betrug am

7. Juni (Tag nach der Aufnahme):	109	Pfund,
14. Juni	111	„
21. Juni	106	„
28. Juni	108	„
5. Juli	112	„
12. Juli	116	„
19. Juli	115½	„

Die Harnmenge, über deren Verhalten bis zum 1. Juli oben bereits berichtet ist, erhob sich nachher und schwankte zwischen 1500—2000 Ccm. *pro die* und selbst etwas darüber. In den letzten Tagen des Hospitalaufenthaltes unserer Patientin sank die Harnmenge wieder allmählich auf 1000 Ccm. *pro die*. Die Reaction des Harns war stets sauer. Das spec. Gewicht schwankte, entsprechend der Harnmenge, zwischen 1010 bis 1017.

Die Harnfarbe schwankte besonders nach der Menge des dem Harn beigemengten Blutes.

Die Farbe des Harns war vom Tage der Aufnahme bis zum 17. Juni, wo das erste Mal blutiger Harn auftrat, rothgelb bis gelbroth. Am 18. und 19. Juni war sie braunroth; am 20. Juni rothbraun. Von diesem Tage an bis zum 25. Juni war sie braunschwarz, an den beiden nächstfolgenden Tagen war sie braunroth. Vom 23. Juni bis zum 4. Juli war sie roth; bis zum 8. Juli zeigt der Harn eine gelbrothe und von da bis zu der Entlassung der Kranken zeigte der Harn theils eine rothgelbe,

theils eine gelbe Farbe. Die Harnfarbe wurde bei durchfallendem Licht in einem Glascylinder aus weissem Glase nach der Farbentabelle für den Urin in Neubauer und Vogel's Harnanalyse bestimmt. Die tägliche Harnstoffausscheidung wurde in dem vorher enteiweissten Harn (Eiweiss war in dem Harn vom 17. Juni an immer in mehr oder weniger grosser Menge, entsprechend seinem Blut- und Eitergehalt, vorhanden) 9 Tage hindurch bestimmt. Derselbe betrug

am	3.	Juli	31,5	Grm.,
„	4.	„	26,35	„
„	5.	„	32,8	„
„	6.	„	21,6	„
„	7.	„	31,6	„
„	9.	„	38,0	„
„	10.	„	32,5	„
„	11.	„	28,1	„
„	12.	„	33,4	„

also im Mittel *pro die* 30,65 Grm. Berechnet man nun die täglichen Harnstoffmengen, welche von einer gesunden Person von dem Körpergewicht unserer Patientin (welches während der Zeit, in der die Harnstoffbestimmungen gemacht wurden, 56 Kilogr. betrug) hätten abgesondert werden müssen, indem man die Harnstoffausscheidung in 24 Stunden für 1 Kilogr. Körpergewicht beim Gesunden auf 0,53 [1]) annimmt, so ergibt sich, dass die dabei herauskommende Zahl von 29,68 der bei unserer Patientin gefundenen mittleren 24stündigen Harnstoffmenge von 30,65 Grm. nahezu entspricht, so dass also die Harnstoffproduction bei unserer Kranken als eine normale zu erachten war.

Die Therapie war eine lediglich symptomatische, zur Zeit der Blutentleerungen durch den Harn wurde absolute Ruhe eingehalten, eine Eisblase auf die linke Bauchhälfte gelegt und innerlich Tannin gegeben. Eine zweckentsprechende Ernährung und Ferrum bildeten im Uebrigen die Hauptsache der Therapie.

Epikritische Bemerkungen.

Was die Diagnose in dem vorliegenden Falle anlangt, so machte dieselbe in den ersten Tagen der Beobachtung Schwierigkeiten in Betreff des Organs, dem die Geschwulst angehörte, denn wenn auch aus mancherlei Gründen an die Niere als Sitz derselben gedacht wurde, so erhob sich diese Annahme doch nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Die Sache gestaltete sich klarer, als die Hämaturie auftrat und als mit Abgang grösserer langgestreckter Blutcoagula sich Schmerzen längs des linken Harnleiters einstellten, wodurch bewiesen war, dass dieselben durch den Durchgang der Blutgerinnsel durch den Harnleiter bewirkt wurden. Denn mit dem Aufhören des Abgangs der in Frage stehenden Blutcoagula durch den Harn hörten auch die

1) Gorup-Besanez, Phys. Chemie. 4. Aufl. 1878. S. 574.

linksseitigen Nierenkoliken auf. Dass das Blut aus einer andern Quelle als den Harnorganen stamme und dass nach diesen hin Durchbruch erfolgt sei, dafür lag absolut keine Wahrscheinlichkeit vor. Bedauerlich war es, dass man über die Vorgeschichte der Kranken, über die Länge der Zeit, während welcher der Bauchtumor bestand, durchaus keine Anhaltspunkte hatte. Derselbe war erst wenige Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik entdeckt worden, als sich an demselben Schmerzen einstellten, welche nach kurzer Zeit vorübergingen. Auffallend war es bei dem Tumor, dass er in ausgezeichneter Weise den Respirationsbewegungen folgte, insofern dieses Zeichen zunächst gegen eine Nierengeschwulst zu sprechen schien.

Nachdem aber einmal durch die oben angegebenen Momente die Frage sich dahin entschied, dass der Tumor der Niere angehöre, traten im weiteren Verlauf eine Reihe von Momenten hinzu, welche diese Ansicht stützten und erweiterten. Dieselben waren folgende: Indem unter fortdauernder Vermehrung der Harnsecretion sich das Volumen der Geschwulst immer mehr verkleinerte und ihre Consistenz eine derbere wurde, zeigte sich durch vollkommen zuverlässige Ergebnisse der fortgesetzten Beobachtung, dass es sich um eine Geschwulstbildung einer beweglichen Niere handele. Denn während man in der rechten Seite der Lendengegend die gewöhnliche auf die Niere zu beziehende Dämpfung fand, fehlte dieselbe auf der linken Seite und ausserdem zeigte der in der Form der Niere entsprechende Tumor auch innerhalb gewisser Grenzen eine leichte Beweglichkeit. Was die bereits erwähnte Thatsache betrifft, dass der Tumor den Respirationsbewegungen folgte, so habe ich bereits an anderem Orte[1]) auf analoge Beobachtungen bei den beweglichen Nieren aufmerksam gemacht. Untersucht man nun weiter, welcher Natur dieser einer beweglichen Niere angehörige Tumor war, so ergibt sich ohne Weiteres, dass es sich um eine mit einem Hohlraum ausgestattete Geschwulst der Niere handelte. Es musste an diese Thatsache aber die schwerer zu beantwortende Frage sich anschliessen, welcher Art diese Geschwulst sei, ob dieselbe allein durch eine Ausdehnung des Nierenbeckens gebildet wird, oder ob sie der Niere selbst angehört, oder ob an ihrer Bildung beide — Niere und Nierenbecken — participiren. Unter allen Umständen ergab aber ferner der klinische Verlauf, dass, welcher Art auch dieser einen Hohlraum enthaltende Tumor sein mochte, seine Com-

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX. 2 (Ebstein, Nierenkrankheiten etc.) S. 302. 2. Aufl. Leipzig 1878.

munication mit den harnableitenden Wegen — bei einem Nierentumor also mit dem Nierenbecken, bei einem Tumor des Nierenbeckens oder bei einer sowohl die Niere wie das Nierenbecken umfassenden Geschwulstbildung dagegen mit dem Ureter — plötzlich unter der Entwicklung der ziemlich profusen Hämaturie eingetreten sei.

Die Materialien für die nothwendigen weiteren diagnostischen Erörterungen müssen naturgemäss in drei Dingen gesucht werden, erstens in der Beschaffenheit des Harns selbst, zweitens in der Beschaffenheit des Nierentumors, sowie endlich in der Chronologie der einzelnen Symptome. Diesen Dingen müssen wir daher an dieser Stelle näher treten.

Was zunächst den Harn anbelangt, so zeigte er im Anfang des Hospitalaufenthalts der Kranken ein geringes Volumen, sonst aber ein normales Verhalten. Nach einiger Zeit trat plötzlich eine reichliche Hämaturie auf, welche sich mit der Abscheidung von Fett und Hämatoidinkrystallen vergesellschaftete. Allmählich nahm die Harnmenge zu, statt des rein blutigen Sediments trat ein mehr und mehr eitriges an seine Stelle, während das Fett und das Hämatoidin dauernd in dem Harn blieben. Harncylinder oder Nierenepithelien waren nie im Harn auffindbar gewesen. In den letzten Tagen nahm unter fortschreitender Abnahme des eitrigen Sediments die Urinmenge auch wieder allmählich ab.

Was diesen Harn besonders auszeichnete, war das Vorkommen von Fett und Hämatoidinkrystallen in demselben.

Das Vorkommen von Hämatoidinkrystallen im Harn ist jedenfalls ein auffallend seltenes. Neuerdings ist dasselbe in nekrotischen Flocken von Zottengeschwülsten der Blase beschrieben worden[1]) in Form „schöner gelber oder brauner rhombischer Täfelchen aus Hämatoidin und gelben grasfarbigen aus demselben Farbstoff bestehenden Bildungen". Es wird bei dieser Gelegenheit, da das Hämatoidin für hämorrhagisches Gewebe charakteristisch sei, demselben für den Blasenkrebs eine diagnostische Bedeutung zugeschrieben. Dass in dem Harn bei Nierenkrankheiten Hämatoidin gefunden worden sei, ist mir nicht bekannt geworden.

Was nun die pathologisch-anatomischen Thatsachen anlangt, bei denen gleiche oder analoge krystallinische Bildungen in den Nieren beobachtet wurden, so darf ich hier von dem Vorkommen derselben

1) K. B. Hofmann und Ultzmann, Anleitung zur Untersuchung des Harns. Wien 1878. S. 185 und Ultzmann, Ueber Hämaturie. Wien 1878. S. 28.

bei den Pigmentinfarkten Neugeborener absehen, da es sich uns hier zunächst nur um Verwerthung von einschlägigen Thatsachen für die Diagnose unseres Falles handelt.

Dagegen muss hier zunächst einer Beobachtung von Förster[1]) gedacht werden, welcher l. c. auf Taf. XXXVI, Fig. 5 analoge (nadelförmige und rhombische) Pigmentkrystalle abbildet, welche aus einem alten Blutergusse in der Wandung des kolossal ausgedehnten Nierenbeckens in Folge von Hydronephrose stammen. Die nadelförmigen Krystalle zeichneten sich vor den rhombischen, ausser durch ihre Gestalt, auch durch ihre hellere Farbe aus, ein dunkles Orangegelb. Die Nadeln waren sehr zart und meistentheils zu gelben Büscheln vereinigt.

Relativ häufiger als durch den Harn, wenngleich immerhin recht selten, wird Hämatoidin durch die Sputa entleert. Die einschlägige Literatur ist gelegentlich zweier hierher gehöriger Beobachtungen von Friedrich Schultze[2]) zusammengestellt worden, woraus sich ergibt, dass hämatoidinhaltige Sputa bei verschiedenen pathologischen Zuständen und nicht blos der Lungen und der Pleura allein vorkommen können. In dem ersten von Schultze mitgetheilten Falle stammt das hämatoidinhaltige Secret aus einem perihepatitischen Abscesse, welcher nach den Bronchen perforirt war, in dem zweiten sehr wahrscheinlich aus bronchiektatischen Höhlen.

Was nun das Vorkommen der Hämatoidinkrystalle im Harn bei unserem Falle anlangt, so fand es sich einmal neben Fetttropfen in den vielfach mit dem Harn entleerten fetzigen Flocken, welche ich für in Zerfall begriffene Blutcoagula halten muss, besonders aber inmitten des Fettes, welches sich in flüssigem oder geronnenem, besser krystallinischem Zustande in grösserer oder geringerer Menge auf der Oberfläche des entleerten Urins fand.

Was nun die reichlichen Fettausscheidungen mit dem Harn anlangt, welche vom 22. Juni bis zu der am 24. Juli erfolgenden Entlassung unserer Patientin beobachtet worden sind, so gehören sie jedenfalls zu den selteneren Vorkommnissen. Manche Autoren[3]) gehen so weit, diese Dinge schlechthin in das Gebiet der Täuschungen und Beobachtungsfehler zu verweisen, welches lediglich auf grober Unreinlichkeit bei der Aufsammlung und bei der Verarbeitung des Urins beruht. Als solche werden erwähnt: das von der Einölung des Katheters herrührende Fett, unreine Sammelgefässe

1) Atlas der mikroskop.-path. Anatomie. Leipzig 1854—1859.

2) Virchow's Archiv. Bd. 61. S. 131.

3) K. B. Hofmann und Ultzmann l. c. S. 87.

für den Harn (Arzneigläser, in welchen früher Mandelmilch oder andere Fettemulsionen aufbewahrt gewesen sind, — Nachtgeschirre, in welche zufällig Milch geschüttet worden ist), verunreinigte Objectgläser u. s. f. Die Beobachtungszeit bei unserer Kranken war von genügend langer Dauer, um, abgesehen von diesen gröbsten Beobachtungsfehlern und Unreinlichkeiten, welche als selbstverständlich auszuschliessen sind, auch manche Zufälligkeiten, welche zu vorübergehender Täuschung Veranlassung hätten geben können, mit Bestimmtheit zu vermeiden. Wenn wir nun das, was von zuverlässigen Beobachtern bis jetzt über die Ausscheidung von Fett durch den Urin mitgetheilt worden ist, unter allgemeine Gesichtspunkte zu ordnen versuchen, so werden wir im Wesentlichen zu folgenden Thatsachen gelangen.

1. Fett kann mit dem Urin ausgeschieden werden, ohne dass wir durch klinische Methoden im Stande sind, eine Erkrankung des Harnapparates in specie der Nieren zu diagnosticiren und wo man nach dem heutigen Stande der Frage annehmen muss, dass das Fett in den Urin übergeht entweder in Folge eines gesteigerten Fettgehalts der Säfte (Chylus und Blut), wofür verschiedene Ursachen vorhanden sein können, oder in Folge einer gesteigerten Durchlässigkeit der Gefässe der Niere für den Uebertritt von Fett in den Harn, oder in Folge einer Combination beider Bedingungen.

2. Fett kann in den Harn übergehen in Folge von pathologischen Processen in den Harnorganen in specie der Nieren, bei denen es zu Verfettungsprocessen in denselben kommt. Gleichwerthig damit würden die Fälle anzusehen sein, bei denen analoge Processe in anderen Organen stattfinden und wo das dabei gebildete Fett durch fistulöse Communicationen mit den Harnorganen durch den Urin entleert wird.

Für unseren Fall interessirt uns besonders die zweite Modalität des Auftretens von Fett in dem Urin, über die erste mögen in untenstehender Anmerkung [1]) einige Bemerkungen Platz finden.

---

1) Was den Uebergang von Fett in den Urin entweder in Folge eines gesteigerten Fettgehaltes der Säfte (Chylus und Blut), oder in Folge einer gesteigerten Durchlässigkeit der Gefässe der Niere für den Uebertritt von Fett in den Harn, oder in Folge einer Combination beider Bedingungen anlangt, so wird man auf dieses ursächliche Moment in allen denjenigen Fällen zurückkommen müssen, wo weder die klinische noch die anatomische Untersuchung im Stande ist, eine Ursache für den Uebergang von Fett in den Harn in einer materiellen Veränderung der Harnorgane, in specie der Nieren zu finden.

Nach Untersuchungen von Schunck, welche ich in Roberts' Treatise on

Das Auftreten von Fett im Harn bei Verfettungsprocessen innerhalb der Harnwege in specie bei gewissen Krankheitsprocessen der Nieren ist ein sattsam bekannter Vorgang. Am Bekanntesten und am Besten studirt sind diejenigen fettigen Abscheidungen mit dem Harn, welche sich in Form von Tröpfchen innerhalb von Zellen

urinary and renal diseases (London 1872. 2. edit. p. 122) erwähnt finde, soll Fett in geringer Menge auch im normalen Urin enthalten sein.

Dem zunächst würden die Fälle einzureihen sein, wo bei reichlichem Fettgenuss Fett in den Urin übergeht; so sah Bernard bisweilen, jedoch nicht immer, Fett bei reichlich mit Fett gefütterten Hunden im Harn auftreten. Derartige Beobachtungen sind auch beim Menschen gemacht. Roberts citirt eine solche, welche ihm sein College Turner mitgetheilt hat. Der Fall betraf einen Mann, welcher Leberthran nahm und bei dem täglich eine Entleerung von gelbem Fett mit dem Urin statthatte. Mettenheimer (Archiv des Vereins für gemeinschaftl. Arbeiten zur Förderung der wissenschaftl. Heilkunde. I. 1854. S. 375) theilt zwei einschlägige Beobachtungen mit. Die erste derselben betraf einen 64jährigen Mann, bei welchem die Section Folgendes ergab: Krebsknoten in der Lunge, faustgrosse Geschwulst der linken Hälfte der Schilddrüse von unbestimmtem Charakter, welche hinter das Manubrium sterni herabgewachsen war und daselbst die Trachea und beide Bronchi comprimirt und abgeplattet hatte; Verengerung der Speiseröhre in derselben Gegend und Einhüllung der verengerten Stelle in ein den Krebsknoten der Lunge ähnliches Gewebe.

Dieser Kranke hatte Leberthran mit Zusatz von Tinct. jodi (30 Tropfen auf 1 Pfund) früh und Abends 2 Esslöffel gebraucht. Nachdem der Kranke 14 Tage bis 3 Wochen lang in der angegebenen Weise den Leberthran gebraucht hatte, fanden sich auf dem Urin deutliche und zahlreiche grosse Fettaugen. Mettenheimer spricht dabei von einem Fetthäutchen auf dem Urin Schwindsüchtiger. Der zweite von Mettenheimer mitgetheilte Fall lässt eine andere mir plausibler erscheinende Erklärung zu (s. u.).

An diese Fälle wären anzureihen die noch so wenig aufgeklärten Beobachtungen von Chylurie, für deren Entstehung man a priori eine der angegebenen Bedingungen supponiren muss, da man die Nieren dabei mehrfach vollkommen gesund gefunden hat. Die in einzelnen Fällen dabei beobachteten Nierenveränderungen wird man daher nicht als Ursache der Chylurie ansehen dürfen (vgl. Roberts l. c. p. 325).

Ausserdem sind Fälle mitgetheilt, wo neben Stearrhoe mit dem Stuhl auch reichliche Fettentleerungen durch den Urin beobachtet worden sind. Einen solchen bemerkenswerthen Fall hat in neuerer Zeit C. Friedr. Luz (Ueber krankhafte Fettentleerung durch Darmkanal und Nieren. Dissert. inaug. Tübingen 1847 unter dem Präsidium von H. F. Autenrieth — daselbst ist auch die ältere Literatur nachzusehen —) aus der Praxis von Dr. L. Martini in Biberach mitgetheilt. Derselbe betraf eine magere schwächliche 53jähr. Frau. Während der Zeit, wo dieselbe beobachtet wurde, liessen sich einmal binnen 10 Tagen 68 Grm. eines weissen salbenartigen Fettes von schwach wachsgelber Farbe, welches mit dem Harn entleert worden war, sammeln. Es mag hier beiläufig nur erwähnt werden, dass keineswegs in allen Fällen von Stearrhoe durch den Mastdarm gleichzeitig Fett durch den Harn entleert wird, wie ein neuerdings von Schmeidler und Jul. Müller (Funfzigster Jahresbericht

oder auf Harncylinder aufgelagert in den Sedimenten des Urins bei derartigen pathologischen Processen finden und welche als diagnostische Anhaltspunkte längst gewürdigt sind. Valentiner[1]) hält diese Form der Fettentleerung für die einzige praktisch zu berücksichtigende, deren Studium lediglich der pathologischen Histologie zufällt. Auch K. B. Hofmann und Ultzmann[2]) bestreiten, auf eigne Erfahrungen und freilich nicht stichhaltige aprioristische Gründe gestützt, dass bei fettiger Entartung der Niere ganze Fetttropfen im Harn gefunden werden. Andere Autoren freilich, wie Neubauer und Vogel in ihrer verdienstvollen Analyse des Harns[3]), geben das Vorkommen freier Fetttropfen unter diesen Umständen an.

In dem vorliegenden Falle ergab sich die Sache so, dass bei einer augenscheinlichen Nierenerkrankung Fett mit dem Harn längere Zeit hindurch in grösserer oder geringerer Menge in Tropfenform, welche oft eine ansehnliche Grösse erreichten, ausgeschieden wurde, ohne dass sich zellige Elemente in dem vorhandenen Sedimente nachweisen liessen, welche Fetttröpfchen enthielten, oder Harncylinder, auf welchen Fetttröpfchen oder verfettete Epithelien aufgelagert waren. Analoge Fälle sind in der Literatur jedenfalls sehr selten. Mir ist nur ein analoger Fall bekannt geworden. Derselbe gehört Mettenheimer[4]); freilich fanden sich bei ihm ausser Eiter- und

der schles. Gesellschaft für vaterländ. Cultur. Breslau 1873. S. 227) beobachteter Fall lehrt. Der öfter untersuchte Harn war hier frisch entleert hell und klar, enthielt Harnstoff, Chloride und Phosphorsäure in normaler Menge, kein Eiweiss und keinen Zucker. Nach kurzem Stehen des Harns entstand ein reichlicher Bodensatz (Krystalle von Harnsäure, bisweilen untermischt mit solchen aus oxalsaurem Kalke).

Ausserdem gibt es in der Literatur noch einzelne Thatsachen, welche von einem Vorkommen von Fett im Harn bei gesunden Nieren berichten. Rayer (Journal de chimie médicale. Tome 3. Paris 1827. p. 514) beobachtete einen Fall, der einen kräftigen, wohlconstituirten, an Kohlendunstvergiftung zu Grunde gegangenen Mann betraf, bei welchem auf dem venösen Blute Tropfen von öligem Aussehen schwammen und wo ähnliche Kügelchen auf dem Urin bemerkbar waren. Laugier, welcher diese Tropfen untersuchte, hielt sie für Elain.

Bei Roberts (l. c.) finde ich noch eine Angabe von Dr. Henderson (Brit. med. Journ. 1858) citirt (das Original war mir leider nicht zugänglich), dass in drei Fällen von Herzkrankheit Fetttröpfchen auf dem Urin mehrfach beobachtet wurden.

Diese Andeutungen mögen über diesen, eigentlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörigen Punkt genügen.

1) Chemische Diagnostik in Krankheiten. Berlin 1860. S. 128.

2) l. c. S. 88.

3) l. c. 7. Aufl. 1876. S. 312.

4) Archiv des Vereins für gemeinsch. Arbeiten zur Förderung der wissensch. Heilk. I. 1854. S. 377.

Blutkügelchen auch „Bellini'sche Röhrchen", jedoch in geringer Anzahl. Aber dass dieselben Fetttröpfchen oder mit Fett gefüllte Epithelien gezeigt hätten, ist nicht gesagt. Dieser Fall mag hier kurz mitgetheilt werden.

Derselbe betraf eine 54jährige Kranke, deren Vorgeschichte für unsern Zweck füglich übergangen werden kann. Sie erkrankte plötzlich mit einer Ohnmacht, Schmerzen in den Lenden, blutigem Urin, dessen Menge vermindert war. Dieser Anfall dauerte mehrere Tage und wiederholte sich innerhalb mehrerer Wochen dreimal in auffallend rhythmischer und analoger Weise. In der Zeit zwischen den mehrere Tage dauernden Attacken war das Befinden der Kranken ein besseres, die Urinmenge nahm etwas zu, das Blut verschwand aus dem Urin ganz und das Eiweiss verminderte sich. Eines Tages begannen sich auf der Oberfläche des Urins zuerst kleine Fetttröpfchen, allmählich immer grössere Fetttropfen, endlich grosse Augen vom Umfange einer Weinbeere zu sammeln. Das Fett war flüssig, ganz blassgelb und völlig geruchlos. Nach einigen Tagen verlor sich das Fett auf dem Harn. (Das Auftreten desselben war zuerst bemerkt worden, nachdem die Kranke einige Tage lang eine Emulsio cannab. c. Extr. hyosc. Tag und Nacht stündlich esslöffelweise gebraucht hatte. Nach dem Aussetzen der Arznei verschwand das Fett aus dem Urin.)

In der rechten Lendengegend nach aus- und abwärts von der Gegend, wo die Niere liegt, fand sich eine flache, schwer wahrzunehmende schmerzlose, nicht fluctuirende Erhabenheit, welche nach einiger Zeit abzunehmen schien, während der Urin aber selbst derart blieb, dass eine Eiterung in dem Nierengewebe oder dem Nierenbecken angenommen werden musste. Die Angehörigen hatten diese Anschwellung bei der Kranken schon längere Zeit vorher bemerkt, ehe sich die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf lenkte. In dem Verhalten des Urins vollzog sich aber in der nächsten Zeit eine auffällige Veränderung, indem die vorher kaum ½—1 Schoppen betragende Urinmenge plötzlich auf 6 Schoppen stieg. Der Urin war blass aber trüb, enthielt sehr wenig mikroskopische Elemente und kein Eiweiss. In den nächstfolgenden Wochen wiederholten sich in der Urinabsonderung auffallende Schwankungen zwischen einer geringen Menge sehr dunklen und einer grossen Menge blassen trüben Urins. Der Urin blieb aber frei von Eiweiss; ein weisser, aus Eiterkörperchen bestehender Satz war dagegen nicht hinwegzubringen.

Vergleichen wir diese Beobachtung von C. Mettenheimer mit der von mir mitgetheilten, so werden sich gewisse Analogien zwischen beiden unschwer auffinden lassen. In beiden Fällen handelte es sich um das plötzliche Auftreten einer Hämaturie, an die sich sehr bald das Auftreten von Fett im Urin in grösseren oder kleineren Tropfen anschloss, in beiden Fällen blieb Pyurie nach dem Aufhören der Hämaturie längere Zeit fortbestehen, in beiden Fällen ferner war die anfänglich geringe Harnsecretion von einer reichlichen Harnmenge, ja in Mettenheimer's Fall von einer Poly-

urie gefolgt. Was endlich den Zustand der Niere anlangt, so liess sich in beiden Fällen eine Anschwellung der Niere nachweisen, welche im Mettenheimer'schen Falle von diesem Beobachter als die Niere selbst (Eiterung in der Niere selbst oder dem Nierenbecken), von einem anderen, ausserdem consultirten Arzte, auf einen perinephritischen Abscess bezogen wurde.

Wenngleich Mettenheimer, freilich mit grosser Reserve, wie bereits oben angedeutet, die Fettausscheidungen auch in diesem Falle mit dem Gebrauch öliger Arzneimittel (Emulsio cannabina) in Zusammenhang bringt, so schien es mir doch — abgesehen von mancherlei Bedenken, welche gegen eine solche Deutung sprechen und welche schon von anderer Seite [1]) hervorgehoben worden sind — Angesichts der grossen Analogien, welche beide Fälle, der Mettenheimer'sche und der meinige, miteinander haben, angezeigt, denselben hier heranzuziehen.

Was nun meinen Fall vor dem Mettenheimer'schen auszeichnet, ist, dass in der von mir mitgetheilten Beobachtung ausser dem Fett Hämatoidin beobachtet worden ist. In den hämatoidinhaltigen Sputis ist das Vorkommen von Fett bereits hervorgehoben worden, jedoch nur, soweit mir bekannt geworden ist, in der Form von Nadeln, aber nicht in flüssigem Zustande. Hier mag indess einer interessanten anatomischen Angabe von Friedreich [2]) kurz gedacht werden, welcher in dem makroskopisch unveränderten, noch ziemlich frischen aufblasbaren Lungengewebe eines faultodten Kindes unter dem Mikroskop sehr zahlreiche, schön rothe Hämatoidinkrystalle, theils garbige Büschel, theils schief rhombische Prismen und ausserdem massenhafte Margarinnadeln, grösstentheils zu Garben und rosettenförmigen Drusen gruppirt, fand. Ausserdem fand er in den Alveolen grössere und kleinere zahlreiche klumpige talgähnliche Massen, welche bei Zusatz von Kalilauge aufquollen und zu den seltsamsten Formen des Myelin zusammenflossen. In den Alveolen fanden sich viele gut erhaltene rundliche kernhaltige Zellen, welche dieselben talgartigen dunklen Klümpchen enthielten.

Was nun, abgesehen von der Beschaffenheit des Harns, die diagnostischen Anhaltspunkte anlangte, welche die übrige klinische Geschichte des Falls und die Beschaffenheit des Tumors selbst geliefert hat, so sind dieselben in dem oben bereits Mitgetheilten grösstentheils enthalten.

---

1) Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 294.
2) Virchow's Archiv. Bd. XXX. S. 381.

Wir werden nun versuchen müssen, festzustellen, welcher Natur der betreffende Tumor der linken Niere war und ob derselbe von dem Nierenbecken allein, oder dem Nierenparenchym allein, oder von beiden gemeinsam ausgegangen ist. Es fanden sich in dem Harn keine auf die Nieren selbst als Ausgangspunkt der Erkrankung hindeutende Formbestandtheile, wie Harncylinder, Nierenepithelien u. s. w. Welcher Art die vorliegende Nierengeschwulst auch war, jedenfalls hat eine plötzliche Eröffnung derselben unter ziemlich starker Blutung in die unterhalb derselben gelegenen harnableitenden Wege stattgefunden. Gehörte also die Geschwulst allein der Niere zu, so ist anzunehmen, dass sich der Inhalt derselben durch Ruptur des restirenden d. h. des den pathologischen Hohlraum von dem Nierenbecken abschliessenden Nierengewebes einen Weg in das Nierenbecken gebahnt habe. Waren aber das Nierenbecken und das Nierengewebe oder ersteres allein bei der Geschwulstbildung betheiligt, so ist anzunehmen, dass ein Hinderniss plötzlich fortgeschafft worden ist, welches vorher den freien Abfluss der in der Hohlgeschwulst angesammelten Flüssigkeit hinderte. — Da der Abfluss des Geschwulstinhalts durch die Harnwege nach aussen, wie wir gesehen haben, mit einer ziemlich bedeutenden Hämaturie und unter dem Auftreten einer bedeutenden Schmerzhaftigkeit in der sonst absolut schmerzlosen Geschwulst erfolgte, so würde bei der zuerst supponirten Annahme — dass nämlich eine Nierengeschwulst in das Nierenbecken geborsten sei — diese Hämaturie auf die Ruptur von Gefässen bei der Berstung der Nierensubstanz zu beziehen sein; beim Vorbringen der zweiten Annahme würde man sich die Hämaturie und den heftigen Schmerz in der Geschwulst als durch die Fortschaffung eines Abflusshindernisses veranlasst vorstellen müssen, wobei es zur Zerreissung von Gefässen im Nierenbecken gekommen ist. Die nach dem Auftreten der Hämaturie beobachteten Schmerzen bezogen sich lediglich auf den linken Ureter und weiterhin auf die Blase selbst. Sie waren veranlasst einmal durch das Passiren von Blutcoagulis durch den Ureter und ferner dadurch, dass ein abnormer Harn mit der Blasenschleimhaut in Berührung kam.

Wie lange der Tumor bestand, liess sich nicht ausmachen. Er wurde zuerst 6 Tage vor der Aufnahme der Kranken auf die medicinische Klinik von den Aerzten der hiesigen Irrenanstalt beobachtet, als die Patientin unter fieberhaften Erscheinungen und Schmerzen im Leibe erkrankte, für deren muthmaasslichen Ausgangspunkt der in Frage stehende Tumor angesehen werden musste. Alle diese Symptome gingen in wenigen Tagen vorüber. Bei der Aufnahme

in die Klinik waren Fieber und Schmerzen verschwunden. Ersteres kehrte in der Klinik auch nicht mehr wieder, nur die Schmerzen traten noch einmal zur Zeit der Blutentleerung mit dem Harn schnell vorübergehend in dem Nierentumor und von etwas längerer Dauer in dem Verlauf des linken Harnleiters und im Bereich der Blase auf.

Ob der Tumor schon seit längerer Zeit bestanden hat, darüber fehlen zwar alle anamnestischen Anhaltspunkte, trotzdem würden wir das im vorliegenden Falle weder verneinen, noch für irgendwie unwahrscheinlich halten können, schon nicht mit Rücksicht auf die bekannte klinische Erfahrung, dass Nierengeschwülste oft lange Zeit getragen werden können, ehe sie Gegenstand der Beobachtung von Seiten des Kranken oder des Arztes werden.

Jedenfalls werden wir, fussend auf die mitgetheilten Symptome — Schmerzhaftigkeit der Geschwulst und Fieber — annehmen dürfen, dass gewisse pathologische Processe, wie Eiterbildung, Bluterguss, welche zugleich eine vermehrte Spannung der Wandungen erzeugten, in dieser möglicherweise seit langer Zeit getragenen Geschwulst der linken Niere stattgehabt haben müssen, welche die genannten Reizungserscheinungen in derselben zu Stande gebracht haben, als sie — 6 Tage vor Aufnahme der Kranken auf die medicinische Klinik — zum ersten Male ärztlicherseits erkannt wurde.

Alles in Allem genommen bin ich nach reiflichster Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit im vorliegenden Falle nicht um einen von der Nierensubstanz selbst ausgehenden pathologischen Process (Nierenabscess, maligne Neubildung in der Niere mit secundären Blutungen und fettigem Zerfall, Cystenbildung in der Niere) gehandelt habe, sondern um eine von dem Nierenbecken ausgehende Geschwulst — welche eventuell, jedenfalls erst secundär, vielleicht durch Druck, das Nierengewebe in einem mehr oder weniger hohen, zur Zeit nicht bestimmbaren Grade zur Verödung gebracht hat — und zwar um eine Pyonephrose. Nachdem das der Entleerung der Geschwulst in den Harnleiter entgegenstehende Hinderniss beseitigt war und auch Blutcoagula die Passage des Inhalts derselben durch den Harnleiter nicht mehr hinderten, war Eiter der Haupttheil des reichlichen im Harn auffindbaren Sediments. Was die Ursache dieser Pyonephrose, d. h. also dieser Stauungspyelitis gewesen ist, lässt sich mit Bestimmtheit in dem vorliegenden Falle zwar nicht ausmachen, man wird aber zunächst an die häufigste Ursache dieser Kategorie von Fällen, an die Nephrolithiasis, denken müssen, ohne indessen irgend eine der vielen anderen Möglichkeiten

ausschliessen zu wollen. Für sehr wahrscheinlich halte ich, dass die pathologische Ausdehnung des Nierenbeckens seit längerer Zeit symptomlos von der Patientin getragen wurde, ob zunächst in Form einer Hydronephrose, zu der sich erst später Eiterung hinzugesellte, oder von vornherein als eine chronisch verlaufende Pyonephrose, wage ich eben so wenig auf Grund der vorliegenden Thatsachen auszumachen, wie die Entscheidung der Frage, ob sich diese pathologische Ausdehnung des Nierenbeckens in einer bereits vorher beweglichen Niere entwickelt hat, oder ob diese abnorme Beweglichkeit der linken Niere die Folge der Geschwulstbildung in derselben gewesen ist.

Abgesehen von dem Eiter wurde auch Blut mit dem Harn entleert, es handelte sich also nicht nur um Pyonephrose, sondern um eine Pyohämatonephrose.

Das Blut trat in zwiefacher Weise im Harn auf, zunächst in Form einer frischen Hämaturie vom 17. Juni an und ferner in Gestalt von Hämatoidin und zwar nicht nur von krystallinischen Ausscheidungen — nadelförmigen und rhomboëdrischen Hämatoidinkrystallen —, sondern auch von amorphen Hämatoidinmassen. Das Auftreten des Hämatoidin im Harn wurde am 22. Juni, also 6 Tage nach dem Auftreten des frischen Blutes im Harn zuerst beobachtet.

Wir werden nach dem in der Literatur vorliegenden Beobachtungsmaterial über die Entstehungsgeschwindigkeit der in Frage stehenden Hämatoidinkrystalle es nicht in Abrede stellen können, dass dieselben dieser am 17. Juni stattgehabten Blutung, wobei doch sicherlich neben dem nach aussen mit dem Harn entleerten Blut ein Theil desselben in dem ausgedehnten Nierenbecken zurückblieb, ihre Entstehung verdanken können. Denn wenngleich Virchow[1]) als die grösste Entstehungsgeschwindigkeit dieser Krystalle 17 Tage und Friedreich[2]) in fast übereinstimmender Weise 14 Tage angibt, so berichten Robin und Verdeil[3]), dass sie bereits nach 3, 4 und 8 Tagen in Cephalhämatomen eine sehr grosse Zahl dieser Krystalle haben auftreten sehen.

Ausser Eiter und Blut trat aber schliesslich als Inhalt der uns hier interessirenden Geschwulst noch Fett im Harn auf. Es würde sich demnach hier nicht nur um eine Pyohämatonephrose, sondern um eine (sit venia verbo) Pyo-hämato-liponephrose handeln.

Was nun die Quelle des Fettes im vorliegenden Urin anlangt,

1) Dessen Archiv. Bd. I. S. 395.

2) l. c. S. 381.

3) Traité de chimie anat. et physiol. T. III. Paris 1853. p. 433.

so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass seine Entstehung auf Verfettungsprocesse innerhalb des Tumors zurückgeführt werden muss. Dieselben können aber nicht auf Verfettungsprocesse des in dem Harn befindlichen, oben geschilderten eitrigen Sediments bezogen werden, weil dasselbe bei genauer Untersuchung mit dem Mikroskop sich als aus sehr intacten, keineswegs in der Verfettung begriffenen, ganz frisch aussehenden Eiterkörperchen bestehend zeigte. Sogenannte Entzündungskugeln (Fettkörnchenzellen) fehlten absolut in dem Sediment. Dagegen gab ein anderer Befund gewisse Anhaltspunkte für die Entwicklung des Fettes. Ich habe bereits oben bemerkt, dass es recht häufig gelang, in dem Harn gelbliche fetzige Massen aufzufinden, welche ich mit grösster Wahrscheinlichkeit für Reste von Blutcoagulis zu halten geneigt bin. Auf ihnen und in ihnen ergaben sich neben einem faserigen Grundgewebe und neben einzelnen in dasselbe eingeschlossenen Zellen massenhafte Fettkügelchen der verschiedensten Grösse, welche wiederum einige weisse Nadeln und weisse Krystalldrusen enthielten und ausserdem fanden sich sonst reichliche Hämatoidinkrystalle. In der mehr und mehr fortschreitenden Verfettung dieser gelblichen fetzigen Massen glaube ich die Quelle des im Urin auffindbaren Fettes suchen zu müssen. An den in ihnen befindlichen Fetttröpfchen konnte man das Confluiren von den kleinsten zu immer grösseren Fetttropfen vortrefflich studiren. Das fast ausschliessliche Vorkommen der Hämatoidinkrystalle gerade mitten in den Fetttropfen lässt sich dann auch am Besten erklären, wenn man annimmt, dass die Genese beider den Blutcoagulis zuzuschreiben sei, welche in der Pyonephrose seit einer gewissen Zeit sich angesammelt hatten: und zwar dem Faserstoff und den in demselben eingeschlossenen farblosen Zellen die Bildung des Fettes, den rothen Blutkörperchen aber die Bildung des Hämatoidin in seiner amorphen und krystallinischen Form.

Die Erklärung der Abbildung befindet sich auf S. 120 u. flgd.

Göttingen, den 20. August 1878.

VII.

Ein Paar neue Fälle von Cystinurie.

Von

Wilhelm Ebstein,
Professor in Göttingen.

In den nachfolgenden Blättern sollen dem einen Fall von Cystinurie aus meiner Beobachtung, welchen Herr A. Niemann beschrieben hat, ein Paar neue hinzugefügt werden. Was den von Niemann [1]) beschriebenen Fall anlangt, so will ich zunächst einige Notizen über den jetzigen Zustand dieses Kranken mittheilen.

Derselbe ist jetzt 22 J. alt. Ich hatte Gelegenheit ihn vor Kurzem (am 18. Juli) wiederzusehen. Der Kranke sieht, wie früher, blass aus, sein Appetit ist gut, sein Stuhl geregelt. Der Tremor der Hände, welcher früher an ihm beobachtet wurde, besteht noch und ist stets vorhanden, wenn er dieselben in Thätigkeit versetzt. Der Kranke überbringt mir heute drei Concretionen, welche er sämmtlich an einem Tage neuerdings mit dem Harn entleert hat. Vor dem Abgange der Steine litt er an starken Nierenschmerzen auf beiden Seiten, indessen linkerseits etwas mehr als rechts. Diese drei Concremente bestehen sämmtlich aus reinem Cystin. Eins derselben ist ziemlich grobwarzig, die beiden anderen aber sind äusserst feinwarzig, leicht rauh, alle drei aber von deutlich krystallinischem Aussehen und gelber Farbe. Das grobwarzige ist von länglich unregelmässiger Gestalt und hat eine ziemlich glänzende Oberfläche, während die der beiden anderen, von denen das grössere beilförmig, das andere rundlich gestaltet ist, matt glänzend ist. Das erstere von ihnen wiegt 0,176 Grm., die beiden anderen wiegen 0,197 Grm. resp. 0,046 Grm., in Summa also 0,419 Grm.

Der am 18. Juli in meiner Gegenwart entleerte Urin ist hellgelb und klar, er hatte ein spec. Gew. von 1007, ist von neutraler Reaction, frei von Eiweiss und zeigte eine deutliche Schwefelreaction. Cystin in Krystallen konnte ich in diesem Urin nur wenig finden. Ueber Schmerzen klagte Patient nicht. Die objective Krankenuntersuchung ergab keine

1) Inaug.-Dissert. Göttingen 1876; abgedruckt in diesem Archiv, Bd. XVIII. S. 232; vergl. auch Liebig's Annalen. Bd. 187. S. 101, wo besonders die chemischen Untersuchungen, welche unter Prof. Tollens' Leitung gemacht wurden, von diesem selbst mitgetheilt sind.

neuen Anhaltspunkte. Einige Wochen vorher hatte mir der Patient einen stark blutigen Urin übersandt, welcher ausserdem ein reichliches Cystinsediment enthielt. Es ergibt sich aus dem Mitgetheilten, dass die Cystinurie des Kranken bis in die Gegenwart fortbesteht. Da Patient Göttingen noch an demselben Tage verliess, konnten weitere Untersuchungen über das Verhalten des Harns diesmal leider nicht angestellt werden.

Ich gehe jetzt an die Mittheilung der beiden neuen von mir beobachteten Fälle von Cystinurie.

1. Fall. *25jähr. Mann. Cystinurie mit zeitweisem Abgang von Nierenconcretionen, welche ebenfalls aus Cystin bestehen. Der Harn eines Bruders des Kranken enthält auch Cystin.*

Herr Albert W., Kaufmann, 25 Jahre alt, aus G. wurde am 11. October 1877 auf ein Separatzimmer der medicinischen Klinik in Göttingen aufgenommen. Derselbe gibt an, aus gesunder Familie zu stammen und will als Kind immer gesund gewesen sein.

Im Sommer des Jahres 1876 litt er 4—6 Wochen an Magendarmkatarrh, im Frühjahr 1877 an einer „Bauchaffection", welche für eine Blinddarmentzündung gehalten worden war. Im Sommer 1877 gibt er an, zeitweise Schmerzen in der rechten Hälfte des Rückens gehabt zu haben, welche sehr wenig intensiv und von kurzer Dauer gewesen sein sollen. — Vor 3 Wochen hatte er starke Schmerzen im Rücken, welche seiner Beschreibung nach dem Verlauf des rechten Harnleiters folgten. Am 24. September bemerkte er im entleerten Harn ein Concrement. Vor dem Abgange desselben hielt der Harnstrahl unter starken Schmerzen an. Letztere dauerten auch nach der Harnentleerung noch einige Zeit in der Harnröhre fort, wobei auch ein geringer Blutabgang in derselben bemerkt wurde. Dieses Concrement hatte etwa die Grösse einer Linse. Am folgenden Tage entleerten sich noch mehrere kleinere Concremente auch mit stechendem Schmerz in der Harnröhre, aber ohne Blut. Seitdem hat bis heute kein Abgang von Steinen mehr stattgehabt. Indessen wurde immer ein sandartiges Sediment im Urin beobachtet. Die Schmerzen im Verlaufe des rechten Harnleiters dauerten mit geringen Intervallen und in verschiedener Heftigkeit an, fortdauernd war ein Missgefühl in der bezeichneten Gegend vorhanden. Am 10. October bemerkte Patient im Harn eine „schwarze Hülse", die er für ein Blutgerinnsel hielt und an der zwei kleine Körnchen sassen, dieselben entleerten sich ohne Schmerzen. In demselben Harn beobachtete Patient ein sandartiges Sediment.

Am 11. October stellte sich Patient mir vor und überbrachte den Harn vom vorhergehenden Tage und die sämmtlichen bisher mit dem Harn entleerten Concremente. Die letzteren hatten eine theils blasse oder weissgelbe, theils eine exquisit wachsgelbe Farbe. Letztere waren an den Rändern etwas durchscheinend und besonders glänzend, die ersteren sahen mehr matt aus und glänzten gar nicht oder wenig. Die wachsgelben Concretionen hatten eine leicht unebene Oberfläche und zeigten ein krystallinisches Aussehen. Der ganze Habitus dieser Steine, von deren Grösse bereits berichtet ist, war der der Cystinsteine, eine Diagnose, welche sich bald dadurch sicherstellte, dass etwas von diesen Concretionen abgeschabtes

Pulver sich vollständig in Ammoniak löste, nach dessen Verdunstung sich neben grösstentheils hexagonalen farblosen Blättchen auch Krystalle in Form sechsseitiger Prismen abscheiden.

Dieses Pulver zeigt sich stark schwefelhaltig. Das Pulver löst sich ferner in Salpetersäure und lässt damit erwärmt einen angenehmen aromatischen Geruch erkennen. Auf Zusatz von Ammoniak zeigt sich nachher keine Murexidreaction.

Der Harn vom 10. October war sehr trübe, dunkelbraun, ziemlich reichlich bluthaltig und enthielt eine seinem Blutgehalt entsprechende Eiweissmenge. Nachdem durch Kochen mit einer gleichen Menge von Glaubersalzlösung der stark mit Essigsäure angesäuerte Harn enteiweisst worden war, zeigte er noch einen starken Schwefelgehalt beim Kochen mit einer alkalischen Bleilösung. Das Sediment dieses Harns zeigte ausser Blutkörperchen sehr reichliche Cystinkrystalle.

Dem Kranken war andern Ortes eine Kur in Karlsbad wegen der Nierensteine angerathen worden. Da erfahrungsgemäss auf die Cystinurie der Gebrauch der Karlsbader Thermen keinen erweislichen Einfluss übt, wurde eine lediglich symptomatische Behandlung angerathen, zu deren Durchführung der Kranke bis zum 28. October in der Klinik blieb.

Der Kranke ist ein mittelgrosser, mittelkräftiger Mann, bei dem die objective Untersuchung ausser den durch die Cystinbildung veranlassten Störungen Nichts weiter nachwies. Das Körpergewicht betrug 119,5 Pfund. Bis zum 20. October bestanden fortwährend Schmerzen zumeist in der rechten Nierengegend, welche sich mehrfach zu wirklichen, stets aber nur leichteren Nierenkolikanfällen steigerten. Der Appetit war mittelmässig. Der Schlaf durch Schmerzen und wirkliche Kolikanfälle öfter gestört. Im Gefolge der Kolikanfälle wurde mehrfach der Abgang von Griessteinen beobachtet. Vom 10. bis 20. October wurden in Sa. 0,283 Grm. Cystin in Form von grösseren und kleineren Concretionen entleert; die Zahl derselben beträgt 12. Die grösste derselben wiegt 0,075 Grm., die kleinste 0,006 Grm. in lufttrockenem Zustande.

Vom 20. October an bis zu der auf Wunsch des Kranken am 28. October erfolgenden Entlassung waren stärkere Schmerzen und Kolikanfälle nicht vorhanden. Cystin als Sediment war jeden Tag im Harn nachzuweisen. Mit dem Aufhören der Schmerzen und Kolikanfälle hob sich der Appetit erheblich.

Mit dem Urin wurden, während der Kranke in Beobachtung war, folgende Untersuchungen angestellt, welche ich tabellarisch zusammenstelle:

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Harnstoff in 24 Stunden	Harnsäure in 24 St.	Schwefelsäure in 24 Stunden	Cystinsand in 24 St.
12. Octbr.	1770 Ccm.	1011	22,12	0,282	0,952	0,5031
13. „	1700 „	1009,5	21,25	0,342	0,952	0,2121
17. „	1350 „	1013,5	22,27	0,594	0,924	0,1344
22. „	2100 „	1009	21,06	0,516	—	—
26. „	2900 „	1110	34,8	0,127	1,363	0,1136

Was die Methoden bei diesen Harnuntersuchungen anlangt, so wurde

1. die Bestimmung des Harnstoffs mit filtrirtem und enteiweisstem Harn durch Titriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ausgeführt.

2. Die Harnsäure wurde in der ebenfalls enteiweissten Harnflüssigkeit durch Ausfällen durch Salzsäure in der Kälte unter Benutzung der von Schwanert angegebenen Correctur für die nach der Behandlung mit Salzsäure in Lösung bleibende Harnsäure bestimmt (vgl. Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 7. Aufl. 1877. S. 229).

3. Die Bestimmung der Schwefelsäure wurde in der Weise ausgeführt, dass je 100 Ccm. des filtrirten, eiweissfreien Harns mit ziemlich viel verdünnter (ca. 1/6 des Vol.) Salzsäure vermischt, kochend mit Chlorbaryum versetzt und das sich gut absetzende schwefelsaure Baryum auf die gewöhnliche Weise bestimmt wurde (vergl. Neubauer und Vogel l. c. S. 205). Es wurde von zwei gut übereinstimmenden Proben jedes Mal das Mittel genommen.

4. Die Cystinbestimmungen wurden in dem agricultur-chemischen Laboratorium unter der Leitung des Herrn Prof. Tollens von meinem damaligen klinischen Assistenten, Dr. Lüning, ausgeführt. Die gewonnenen Zahlen geben nur die freiwillig auskrystallisirten und nicht die in Lösung gebliebenen Mengen des Cystin an. Die Methode, nach der das Cystin bestimmt wurde, war die von Tollens[1]) bereits früher bei dem von Niemann beschriebenen Fall angewandte. Zur Coagulation des in dem Urin enthaltenen ziemlich reichlichen Schleimes wurde in diesem Falle lediglich das Durchfrieren des Harns angewandt und auf diese Weise eine weit leichtere Filtrirbarkeit desselben erzielt.

Während des Hospitalaufenthaltes des Kranken veranlasste ich denselben, mir den Harn seiner auswärts lebenden Angehörigen kommen zu lassen. Der Harn des Vaters enthielt kein Cystin, desgleichen nicht der Harn eines 34jährigen Bruders. Beide waren auch nicht schwefelhaltig. Dagegen zeigte der Harn seines 29jährigen Bruders ziemlich reichliche Cystinkrystalle im Harn, ohne dass angeblich je Beschwerden dadurch veranlasst worden sind. Die Mutter ist vor 23 Jahren im Wochenbett gestorben.

Ueber sein weiteres Befinden theilte mir Patient am 9. August c. brieflich mit, dass ihm nach seiner Heimkehr im vorigen Jahre noch einzelne grössere Concremente abgegangen seien, den Winter dagegen habe er ziemlich schmerzfrei verlebt. Erst im Monat März hat er wieder heftige Schmerzen im Leibe gehabt, welche auf den Blinddarm bezogen wurden. Der Urin, welchen ich bei dieser Gelegenheit am 9. August c. erhielt, war trüb-gelb, enthielt ziemlich reichliche Cystinkrystalle und daneben fand sich auch ein geringfügiges Sediment von Harnsäure. Ausserdem enthielt der Harn Eiterkörperchen, vereinzelte rothe Körperchen und Epithelien der Harnwege. Der Harn enthielt eine geringe Menge Eiweiss, welche dem Eitergehalt des Urines entsprach. Inzwischen hatte ich durch die Gefälligkeit des Patienten wiederum von seiner Familie Harnproben erhalten. Leider war der Harn des Bruders, der im vorigen Jahre Cystinkrystalle zeigte, bei seiner Ankunft alkalisch und roch stark nach Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Krystalle von Cystin liessen sich in ihm nicht auffinden. In-

1) Liebig's Annalen. Bd. 187. S. 102.

dessen zeigte derselbe bei genauerer Untersuchung so starken Schwefelgehalt, dass sich daran wohl nicht zweifeln lässt, dass derselbe von Cystin herrühre und dass das darin enthaltene Cystin lediglich in dem alkalischen Menstruum gelöst worden ist. Der Harn des zweiten Bruders und des Vaters war auch diesmal cystinfrei. Dagegen ergab der letztere beim Kochen mit alkalischer Bleilösung eine schön braunrothe Färbung. Die weitere Untersuchung ergab, dass der Harn stark zuckerhaltig war. Auf diese Weise wurde bei diesem 61 Jahre alten, wie Patient mir mittheilte, überaus kräftigen Mann eine hochgradige Mellitурie entdeckt. Der Harn anderweiter Blutsverwandter, von denen nur solche mütterlicherseits existiren, war mir leider nicht erhältlich.

Am 22. August c. sah ich den Kranken selbst wieder. Derselbe macht einen entschieden leidenden Eindruck, obgleich er nur über Stuhlträgheit klagt. Die objective Untersuchung ergab ausser Druckempfindlichkeit in der rechten Hüftbeingegend, welche sich bis in die Nierengegend hin erstreckt, nichts Abnormes. Bei der Entleerung der im Laufe des verflossenen Winters abgegangenen Cystinsteine hatte Patient nur Schmerzen in der Urethra gehabt. Der diesmal entleerte Harn war hellgelb, eiweissfrei und zeigte nur ein geringes wolkiges Sediment, welches vereinzelte Eiter-, auch sehr spärliche rothe Blutkörperchen, relativ viel Epithelien der Harnwege und im Verhältniss zu früheren Untersuchungen nur spärliche Cystinkrystalle zeigte. Am nächstfolgenden Tage hatten sich, während der Harn noch sauer — aber weniger als am vorigen Tage — war, eine bei Weitem grössere Menge Cystinkrystalle, als im frischen Zustande vorhanden waren, ausgeschieden. Ausserdem fanden sich in diesem und den früher untersuchten Harnen des Patienten Krystalle und Krystalldrusen, welche ihrem Aussehen und der chemischen Prüfung nach für Kalkphosphat gehalten werden mussten. Es waren zumeist dünne, aber auch dickere, nadelförmige, theils isolirt liegende, häufiger aber kugelförmige Krystalldrusen. Letztere entstanden dadurch, dass sich die einzelnen Nadeln im rechten Winkel kreuzen und an einander legen.

Epikritisches.

Was die chemische Constitution des Harns im vorliegenden Falle anlangt, so lege ich bei Beurtheilung der bei der Untersuchung gefundenen und auf Seite 143 mitgetheilten Werthe die von Gorup-Besanez[1]) für einen gesunden Menschen gegebenen Zahlen zu Grunde. Als Mittelzahlen geben sie einen ungefähren Anhalt für normale Verhältnisse.

Nimmt man nun darnach an, dass ein Kilogr. Körpergewicht in 24 Stunden 0,53 Harnstoff ausscheidet, so ergibt sich daraus, dass in diesem Falle unser Kranker hätte 31,64 Grm. Harnstoff *pro die* ausscheiden müssen.

1) Physiol. Chemie. 4. Aufl. 1878. S. 574.

Bei den ersten vier Untersuchungen blieb die Harnstoffmenge hinter dieser eben genannten Zahl zurück, sie ergaben aber nahezu übereinstimmende Werthe (22,12; 21,25; 22,27; 21,00), bei der fünften Untersuchung betrug die 24stündige Harnstoffmenge 34,8, also etwas mehr als die angegebene Mittelzahl. Es erklärt sich diese Verringerung der Harnstoffausscheidung in der ersten Zeit des Hospitalaufenthalts meines Erachtens einfach dadurch, dass in der ersten Zeit seines Hospitalaufenthalts die Nahrungsaufnahme des Kranken, besonders in Folge der Schmerzen und Kolikanfälle, geringer war als unter normalen Verhältnissen, während sie zuletzt, als die Schmerzen aufhörten und der Appetit wuchs, eine ganz normale Höhe erreichte.

Was nun die Harnsäuremenge betrifft, so hätte dieselbe, wenn man die 24stündige Menge für 1 Kilo auf 0,01 berechnet, in unserem Falle 0,597 betragen müssen. Die dritte und vierte Bestimmung lieferte dem sehr nahe kommende Werthe (0,594; 0,516), wenn aber auch in der ersten, zweiten und fünften Bestimmung die gefundene Harnsäuremenge mehr oder weniger hinter der angeführten Durchschnittszahl zurückblieb (0,282; 0,342; 0,127), so wird man nach dem, was wir über die Schwankungen der Harnsäureausscheidung auch im normalen Zustande wissen, von einer Verringerung derselben doch nicht reden können.

In dem ersten meiner Fälle von Cystinurie, welcher von Niemann beschrieben wurde, der unter Tollens' Leitung das chemische Verhalten des Harns genauer untersuchte, fand sich eine auffällige Verminderung der Harnsäureausscheidung, eine Thatsache, welche bei anderweiten Fällen von Cystinurie schon früher von anderen Beobachtern constatirt worden war. Die von Tollens angewandte Methode der Harnsäurebestimmung ist nun zwar von dem Herrn Referenten der Niemann'schen Arbeit im Centralbl. f. medic. Wissensch. bemängelt worden, indess glaube ich doch, dass diese auch von Neubauer (l. c.) angewandte und befürwortete Methode trotz ihrer Mängel an Genauigkeit von keiner anderen zur Zeit übertroffen wird und dass man bei diesem Fall zum Mindesten eine relative Harnsäureverminderung (d. h. eine Verringerung im Verhältniss mit den anderen, früher sämmtlich nach dieser Methode und zwar ohne Correctur angestellten Harnsäurebestimmungen) anerkennen muss. Aber wenn man auch durch weitere Verbesserungen der Methode der Harnsäurebestimmung eine vollkommene quantitative Ausmittelung derselben zu ermöglichen im Stande sein würde, so lässt sich erwarten, dass selbst dann das Resultat, obgleich sich für die aus-

geschiedene Harnsäure etwas höhere Werthe ergeben müssten, insofern unverändert dasselbe bliebe, als sich voraussichtlich herausstellen würde, dass die durch diese vollkommene Methode ermittelte absolute Harnsäuremenge in dem betreffenden Harn vermindert sei, weil ja doch dann auch der Grenzwerth für die unter normalen Verhältnissen ausgeschiedene geringste Harnsäuremenge selbstredend sich erhöhen müsste.

Loebisch[1]) fand neuerdings in einem Falle von Cystinurie durchaus keine Verminderung der Harnsäure. Er erklärt sich dieselbe in anderen Fällen von Cystinurie, ebenso wie die manchmal dabei beobachtete Harnstoffverminderung, aus den Störungen, welchen der Organismus neben der für uns wahrnehmbaren Cystinurie unterworfen ist. Jedenfalls ergibt sich aus diesen einander widersprechenden Resultaten so viel, dass nothwendige Beziehungen zwischen Harnsäureausscheidung und Cystinurie nicht bestehen. Es würde aber nach den in dem von Niemann untersuchten Falle gemachten Erfahrungen nicht zulässig sein, zu behaupten, dass überhaupt Beziehungen zwischen Cystin- und Harnsäureausscheidung nur in der von Loebisch angegebenen Weise existiren, weil zu der Zeit, in der Niemann seine Untersuchungen machte, der Kranke an keinerlei Störungen litt, welche die auffällige Verminderung der Harnsäure hätten erklären können. — Es bedarf diese Frage noch weiterer Controle in anderen Fällen.

Was nun ferner die Schwefelsäureausscheidung durch den Harn unseres Patienten betrifft, so hätte dieselbe unter Zugrundelegung der Mittelzahl von 0,03 pro Kilogramm für den Tag 1,791 ergeben müssen. Die von uns gefundenen Zahlen sind während der Zeit, wo der Kranke nur einen mittelmässigen Appetit hatte und wenig Harnstoff ausschied, bedeutend unter der gefundenen Mittelzahl geblieben. Die gefundenen Werthe zeigten eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung (2 mal 0,952 und 1 mal 0,924). Die vierte Bestimmung der Schwefelsäure, welche mit dem Harn entleert wurde, ergab eine der angegebenen Mittelzahl von 1,791 schon weit näher kommende Höhe von 1,363. Sie fiel zusammen mit der Besserung des Appetits und der Steigerung der Harnstoffausscheidung.

1) Liebig's Annalen. Bd. 182. S. 231. Loebisch benutzte zur Harnsäurebestimmung die von Salkowski angegebene Methode mit ammoniakalischer Silberlösung, fügt aber ausserdem die Resultate seiner Controlversuche bei, welche er durch Fällung mit Salzsäure behufs der Harnsäurebestimmung erzielte. Aus den von Loebisch gefundenen Zahlen ergibt sich, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Methode der Harnsäurebestimmung durch Fällung mit Salzsäure grössere Werthe lieferte.

Aus der Beobachtung, welche Niemann mitgetheilt hat, war ersichtlich gewesen, dass bei derselben die Schwefelsäure und die Cystinmenge im Harn in gewissen Beziehungen zu einander standen, indem nämlich einer vermehrten Cystinproduction im Allgemeinen auch eine vermehrte Schwefelsäureabscheidung entsprach.

Eine analoge Beobachtung ist auch früher bereits von Beale[1]) mitgetheilt worden. Ein derartiges Resultat ergeben unsere Zahlen nicht. Es wäre aber irrig, deswegen anzunehmen, dass in unserem Falle nicht auch ein gleiches Verhältniss obgewaltet hätte. Denn die Zeit, in der der Patient in unserer Beobachtung war, coincidirt mit dem Abgange von grösseren Concretionen, welche vermuthlich bereits seit einiger Zeit im Nierenbecken gelegen hatten. Wenn nun auch dieselben, insofern sie dem Kranken bei ihrem Passiren durch die Harnröhre Schmerzen machten, von ihm besonders gesammelt wurden, so dass sie keinen Antheil an dem im Uringlase befindlichen, zur quantitativen Cystinbestimmung verwandten Sediment hatten, so hat sich doch gezeigt, dass eine Anzahl kleinerer Grieskörner, und zwar bei den ersten beiden Bestimmungen, welche 0,5031 und 0,2121 Cystin *pro die* ergaben, dem Sediment beigemengt waren. Als die Normalzahl für das ausgeschiedene Cystin scheint die bei der dritten und vierten Bestimmung sich ergebende annähernd gleiche Menge von 0,1344 und 0,1136 Cystin anzusehen zu sein. Aus der letzten Bestimmung von Cystin und Schwefelsäure, welche von ersterem in 24 St. 0,1136 und von letzterer 1,363 ergaben, ist ersichtlich, dass Cystin und Schwefelsäure im Harn in correspondirenden Mengenverhältnissen vorhanden sind und dass beide keineswegs vicariirend auftreten. Es wird dadurch das bestätigt, was sich auch in dem von Niemann beschriebenen Falle ergeben hatte. Es kann somit der eine von diesen beiden Stoffen nicht aus dem anderen entstehen, sondern sie müssen neben einander entstehen. Es dürfte dagegen auch nicht die Thatsache einzuwenden sein, dass besonders an den beiden ersten Tagen viel Cystin und wenig Schwefelsäure ausgeschieden worden ist. Denn erstens deutete sich die an diesen beiden Tagen reichlichere Cystinausscheidung in der oben erörterten Weise, während sich die verringerte Ausscheidung der Sulfate durch die verringerte Harnstoffausscheidung erklären dürfte. Auch Gorup-Besanez[2]) gibt an: Es dürfte kaum zu bezweifeln

1) Urine, urinary deposits and calculi. 1864. 2. edit. London. p. 355.
2) l. c. p. 621.

sein, dass die Ausscheidungsverhältnisse der schwefelsauren Alkalien und der phosphorsauren Erden denen des Harnstoffs bis zu einem gewissen Grade parallel gehen.

Das Facit der vorstehenden Erörterungen dürfte sich in folgenden Sätzen zusammenfassen lassen: 1. Eine mit der Cystinausscheidung in Zusammenhang stehende Harnstoffverminderung hatte nicht statt. Dasselbe gilt von der Harnsäureausscheidung ebenso wie von der Schwefelsäureausscheidung durch den Harn. 2. Die Cystinausscheidung geschieht nicht auf Kosten der Ausscheidung der übrigen Sulfate. Ein bestimmtes Wechselverhältniss zwischen beiden liess aus den oben näher erörterten Gründen sich im vorliegenden Fall nicht constatiren.

Es ist bedauerlich, dass diese Untersuchungen nicht weiter fortgesetzt werden konnten, um sie zu ergänzen und den aus ihnen gezogenen Schlüssen eine breitere Basis zu geben, wenngleich ich meine, dass sich in der gegebenen Form Nichts gegen dieselben wird einwenden lassen. Der Kranke aber wollte nicht länger im Krankenhause bleiben, nachdem die Nierenschmerzen und Koliken, welche ihn in dasselbe geführt hatten, sistirt hatten und er sich für geheilt hielt.

Die mikroskopische Untersuchung der von dem Kranken beim Abgang durch die Harnröhre gesammelten kleineren Concretionen ergab ein Bild über die Entwicklung derselben. Bei keiner derselben liess sich ein Kern nachweisen. Es handelte sich dabei lediglich um krystallinische Concretionen, welche aus meist an und für sich sehr grossen Krystallen in Form von zumeist sechsseitigen Tafeln sich zusammensetzten. Indessen fehlte es dabei auch an freilich spärlichen prismatischen Krystallen nicht.

Die Aetiologie des vorliegenden Falles ist dunkel, wie die der Cystinurie überhaupt. Wiederum sehen wir, dass Cystinurie bei zwei Brüdern auftritt. Wäre es bei unserem Kranken nicht zur Steinbildung gekommen und hätten sich nicht die von derselben bedingten Symptome entwickelt, so wäre der Fall schwerlich zur ärztlichen Cognition gekommen.

2. Fall. *23jähriges Mädchen. Polyarticulärer Gelenkrheumatismus mit äusserst schleppendem Verlauf. In seinem Verlauf vorübergehendes Auftreten von Albuminurie und Cystinurie.*

Emilie Schlaberg, Köchin, 23 Jahre alt, wurde am 6. September 1877 auf die medicinische Klinik aufgenommen und am 28. November

1877 entlassen. Die Patientin hat vor 6 Jahren an Bleichsucht gelitten, im Uebrigen will sie aber bis zum Februar 1877 gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit bekam sie Schmerzen in den Gelenken, wurde ganz steif, die Gelenke schwollen an. Sie hatte viel Durst, litt an starkem Schweiss und Herzklopfen. Dabei hat sie nur wenig im Bett gelegen. Nach 4 Wochen liessen die Schmerzen und die Schwellungen nach, jedoch nicht so vollständig, dass Patientin hätte ihre Arbeit wieder aufnehmen können. Im März hat sie Salicylsäure gebraucht, worauf es rasch besser wurde. 14 Tage vor ihrer Aufnahme in die med. Klinik wurde ihr Zustand, der den Sommer über leidlich gewesen war, wieder schlimmer, indem in den Knieen, in den Schultern, den Ellenbogen und in beiden Händen Schwellungen und Schmerzen auftraten.

Die Kranke war bei ihrer Aufnahme ein gut genährtes Mädchen. Körpergewicht 110 Pfund. Sie klagt über Schmerzen in beiden Händen; Handgelenke und Fingergelenke sind geschwollen, sie kann die Finger nicht vollständig strecken. Druck auf die betreffenden Gelenke macht heftige Schmerzen. Das linke Knöchelgelenk ist ebenfalls geschwollen, ödematös, aber auf Druck nicht empfindlich. Der erste Herzton an der Spitze des Herzens etwas langgezogen; sonst ergibt die Untersuchung des Herzens durchaus nichts von der Norm Abweichendes. Es würde ermüdend sein, wollte ich das ganze ausführliche Krankenjournal hier reproduciren.

Der Verlauf charakterisirte sich in folgender Weise:

Die Temperatur war meist normal, am Morgen einige Male subnormal. Nur an vereinzelten Tagen traten abendliche Exacerbationen auf, welche aber ein Maximum von 39° C. nicht überschritten. Als Grund für diese Temperaturerhöhung konnte nur eine Zunahme der Schmerzhaftigkeit oder eine grössere Ausbreitung der rheumatischen Gelenkaffection angesehen werden. Dieselbe war immer sehr ausgebreitet und ergriff die verschiedenen Gelenke oft rasch und sprungweise, ganz wie der acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus, häufig eine ganze Reihe von Gelenken auf einmal. Sie verschonte kein Gelenk, selbst die Kiefergelenke wurden einmal, die Gelenke der Wirbelsäule mit besonderer Vorliebe ergriffen, die einzelnen Localisationen in den verschiedenen Gelenken wechselten oft in kurzer Zeit ihren Sitz. Schmerzen fehlten niemals, vielmehr waren sie meistentheils sehr intensiv auch bei völliger Ruhe der Glieder. Die Kranke war sehr häufig sehr unruhig und aufgeregt. Die Therapie erwies sich vollkommen indifferent, nur Salicylpräparate bewirkten manchmal eine vorübergehende Remission der Erscheinungen, ohne aber stets zu verhindern, dass sie sogar beim Gebrauch derselben exacerbirten.

In dem somit einfachen Krankheitsbilde, bestehend aus Gelenkschmerzen und -schwellungen, welche nur in ihrem Sitz und dem Grade ihrer Intensität wechselten, trat insofern am 14. October eine Aenderung auf, als plötzlich eine ziemlich reichliche Menge Eiweiss im Harn auftrat, welches auch in den nächstfolgenden Tagen beobachtet wurde. Der Urin hatte dabei eine ziemlich dunkle braunrothe Farbe (7 der Vogel'schen Farbentabelle für den Urin) angenommen, während er bis dahin sich zwischen den Farbennüancen hellgelb, gelb, rothgelb und gelbroth bewegt hatte. Die mikroskopische Untersuchung des in dem Harn enthaltenen

Sediments ergab ziemlich viel Epithelien der Harnwege und reichliche sechsseitige farblose Tafeln. Diese Krystalle ebenso wie der filtrirte enteiweisste Harn selbst zeigten eine starke Schwefelreaction: es war der Harn also cystinhaltig. Auffällig war dabei, dass die Kranke sich gleichzeitig einer Euphorie erfreute, wie das noch nie seither stattgehabt hatte. An dem Tage, wo das erste Mal die Cystinkrystalle im Harn bemerkt wurden, findet sich im Krankenjournal notirt: Gut geschlafen; fühlt sich so wohl, dass sie bittet aufstehen zu dürfen. Die Cystinsedimente dauerten zunächst ununterbrochen bis zum 21. October. Vom 17. October an wurde der Harn wieder heller, seine Farbe schwankt meist zwischen 4 und 5 der Vogel'schen Farbentabelle für den Urin. Seine Menge war stets theils normal, theils etwas vermindert während des ganzen Krankheitsverlaufes und mit dem Auftreten von Eiweiss und Cystin im Harn änderte sich darin Nichts. Das spec. Gewicht schwankte nach der wechselnden Menge des Harns in weiten Grenzen, zwischen 1007—1025. Neben dem Cystin war regelmässig mehr oder weniger Albumen im Harn, welches nur am 20. October fehlte. Vom 22. October bis 25. October waren Cystinkrystalle im Harn nicht nachweisbar, eben so wenig war Eiweiss oder Schwefel in demselben vorhanden. Am 26., 27., 28., 29. und 30. October war wieder Cystin, Eiweiss und Schwefel (in dem enteiweissten Harn) nachweisbar. Vom 30. October an war kein Cystin und kein Eiweiss mehr im Harn bis zur Entlassung der Patientin aufzufinden. In der Zeit vom 22. bis 25. October, wo, wie wir gesehen, kein Cystin im Harn aufzufinden war, trat eine Recrudescenz der rheumatischen Symptome auf, was auch durch mehrmalige Erhebungen der Abendtemperatur während dieser Tage sich kundgab. Nach dieser Zeit aber entwickelte sich eine durch geringere Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke charakterisirte Besserung, welche stetig zunahm, so dass Patientin ohne rheumatische Symptome am 28. November entlassen werden konnte. Ihr Körpergewicht betrug bei der Entlassung nur noch 99 Pfund, hatte also um 11 Pfund abgenommen. Weitere Nachrichten habe ich über das Ergehen der Kranken nicht mehr erhalten.

Epikritisches.

Ich habe den vorstehenden Fall, also die Geschichte eines äusserst schleppend verlaufenden polyarticulären Gelenkrheumatismus mit intermittirend auftretender vorübergehender Albuminurie und Cystinurie mitgetheilt, trotz des Fragmentarischen, welches demselben anhaftet, in der Hoffnung, dass er zu weiteren Untersuchungen nach der anzudeutenden Richtung beitragen möge.

Die Frage, ob Cystin bereits vor dem Zeitpunkt, wo dasselbe von uns im Harn gefunden wurde, schon in demselben vorhanden war, kann ich weder bejahen noch verneinen. Eiweiss war jeden-

falls, bevor dasselbe auf der Klinik beobachtet wurde, in dem Harn nicht vorhanden, denn es werden auf der Klinik fast bei allen Kranken die tägliche Urinmenge, seine Farbe, spec. Gewicht und ob er Eiweiss enthält, untersucht und Alles dies ist auch beim vorliegenden Fall geschehen. Es wurde beim Auftreten des Eiweiss im Harn das Cystin in demselben ganz zufällig gefunden, als wir zusehen wollten, woraus das in dem stark albuminösen Harn vorhandene Sediment bestünde, eventuell ob Eiter oder Harncylinder in demselben vorhanden seien. Beides ist in dem Harn nicht beobachtet worden.

Die Diagnose der Cystinurie ist ausreichend gesichert, denn sie stützt sich nicht nur auf die Krystallform des Sediments, sondern auch besonders auf den Schwefelgehalt dieses Harnsediments. Die Krystalle lösten sich in Ammoniak und schieden sich nach der Verdunstung desselben wieder krystallinisch aus und zwar wieder in farblosen sechsseitigen Tafeln. Ist somit die Diagnose, dass es sich wirklich um Cystinausscheidung in dem vorliegenden Falle mit dem Harn gehandelt habe, eine zweifellose, so ist andererseits die Frage, ob sich denn causale Beziehungen zwischen der Cystinurie und der rheumatischen Affection mit irgend welcher Bestimmtheit bei unserer Kranken nachweisen liessen, um deswillen nicht zu lösen, weil man nicht aussagen kann, ob jemals früher schon bei derselben Cystinurie bestanden hat, oder ob dieses Symptom erst mit dem Beginn der rheumatischen Erkrankungen aufgetreten ist. In hohem Grade auffallend musste es jedenfalls erscheinen, dass gleichzeitig mit der Cystinurie eine nicht unerhebliche Albuminurie bestand, welche ihrem Wesen nach undefinirt blieb, indem sich weder die organisirten Bestandtheile im Harn fanden, welche für eine Nephritis oder eine Eiterung in den Harnorganen sprechen, noch sich Momente auffinden liessen, welche als Bedingungen für eine anderartige renale Albuminurie erfahrungsgemäss angesehen werden und dass schliesslich beide Symptome, die Cystinurie und die Albuminurie, gleichzeitig verschwanden. Ob die beim Auftreten der Albuminurie und Cystinurie beobachtete und in der Krankengeschichte bemerkte Wandlung in den rheumatischen Symptomen in einer bestimmten Wechselbeziehung stehe, wage ich nicht zu entscheiden. Dass die Frage, ob Beziehungen zwischen Rheumatismus und Cystinurie existiren, bereits früher ventilirt worden ist, war mir nicht unbekannt geblieben. Abgesehen von manchen anderen hier nicht weiter zu erörternden Versuchen, das Wesen des Rheumatismus durch gewisse chemische Alterationen des Blutes zu erklären, wird in einer mir nicht origi-

naliter zugänglich gewordenen Arbeit des Prof. J. H. Salisbury[1]) in Amerika, welche ich nur aus dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern[2]) kenne, der Versuch gemacht, die Ursachen und das Wesen des Rheumatismus auf eine zu grosse Ansammlung (sei es durch zu reichliche Bildung, sei es durch verhinderte Ausscheidung) von gewissen Substanzen im Körper zurückzuführen und zwar der Harnsäure und deren Salzen, dem oxalsauren Kalk, dem Cystin, den phosphorsauren Alkalien und Erden. Darnach unterscheidet Salisbury vier Formen des Rheumatismus: 1. lithic, 2. oxalic, 3. cystinic, 4. phosphatic. Haben wir es hier mit einem solchen Cystinic-Rheumatismus zu thun? Um dieser Annahme näher zu treten, dazu fehlen uns wesentliche Anhaltspunkte aus der klinischen Geschichte des Falles. Ich habe oben bereits bemerkt, dass ich nicht weiss, ob die Kranke nicht bereits vor ihrer rheumatischen Erkrankung an Cystinurie gelitten hat. Jedenfalls verläuft eine sehr grosse Reihe von Fällen von Cystinurie ohne jede Spur von rheumatischen Symptomen, so die ersten beiden von mir beobachteten, der von Niemann beschriebene und der oben S. 139 mitgetheilte Fall. Trotz alledem, obgleich man gewiss nicht als eine constante Folge der Cystinbildung rheumatische Symptome erwarten darf, erschien es mir doch der Mühe nicht unwerth, diese eigenthümliche Combination von polyarticulärem Gelenkrheumatismus, Albuminurie und Cystinurie hier mitzutheilen. Hoffentlich lösen weitere Untersuchungen die offenen Fragen, welche derselbe in so grosser Zahl einschliesst.

Es ist dies der dritte Fall von Cystinurie, welchen ich seit dem Jahre 1875 beobachte, und wenn ich bedenke, welchen Zufälligkeiten dieselben, ebenso wie viele andere Fälle von Cystinausscheidung mit dem Harn, ihre Entdeckung verdankten, so muss ich Robin und Verdeil[3]) beistimmen, dass diese Substanz wohl häufiger im Urin vorkommt, als man denkt. Niemann war in der Lage, in seiner Dissertation bereits 52 Fälle von Cystinurie zusammenzustellen, dazu kommen jetzt, abgesehen von den beiden oben mitgetheilten Fällen noch weitere drei, welche mir seitdem aus der Literatur bekannt geworden sind, so dass die Zahl der mir bekannten Fälle von Cystinurie nun 57 beträgt. Diese neuesten drei mir bekannt gewor-

1) Amer. Journ. of med. sciences. No. 5. CVIII. p. 395.
2) Bd. 137. S. 171. 1868.
3) Chimie anatom. et physiol. Paris 1853. T. II. p. 526.

denen Fälle von Cystinurie mögen der Vollständigkeit halber hier eine kurze Erwähnung finden.

Der erste dieser Fälle ist der oben bereits erwähnte Fall von Loebisch in Wien. Derselbe betraf einen jungen Arzt aus Amerika. Das Cystin wurde gefunden, indem dieser Arzt Loebisch bat, seinen Harn auf abnorme Bestandtheile zu prüfen. Derselbe hatte sich stets wohl befunden, während seines Aufenthaltes in Wien klagte er über Verdauungsbeschwerden, welche er indessen lediglich der veränderten Lebensweise zuzuschreiben geneigt war.

Der zweite dieser Fälle gehört F. A. Southam.[1]) Derselbe betraf einen 57jähr. Todtengräber, einen kräftigen, gesund aussehenden Mann. Es ist das der erste mir bekannt gewordene Fall von Cystinurie, welcher das 50. Lebensjahr überschritten hatte.[2]) Patient hatte zum ersten Male im 50. Lebensjahre an „Nierenentzündung" gelitten. Man fand bei ihm einen aus Cystin bestehenden Blasenstein, welcher durch den Lithotriptor zertrümmert wurde. Der Kranke starb. Die Section ergab Bronchitis, Pyelonephritis suppurativa duplex. Ueber das Verhalten der Leber ist nichts gesagt. Speichel, Sputa und Schweiss wurden in diesem Falle durch Hinzufügung von Essigsäure auf Cystin untersucht; die Untersuchung ergab, wie frühere derartige Untersuchungen, ein negatives Resultat. Das Gesammtgewicht des Steines (der intra vitam nach der Lithotripsie mit dem Harn abgegangenen und post mortem aus der Blase gesammelten Fragmente) betrug 159 Gran. Der Harn enthielt Cystinsand, wodurch die chemische Diagnose des Steins vor der Operation möglich wurde.

Der dritte der aus der Literatur hier kurz zu erwähnenden Fälle[3]) betrifft einen 24jähr. Artilleristen, dem Guyot einen eiförmigen Blasenstein durch den Steinschnitt entfernt hat, welcher 87 Proc. Cystin enthielt und der in seinen Durchmessern 44, 32 und 26 Millim. mass. Die Heilung war in drei Wochen vollendet. Ob ausserdem Cystinurie bestand, ist nicht gesagt.

Göttingen, den 6. September 1878.

---

1) British med. Journ. 1876. Vol. II. p. 817.

2) Ebstein, Nierenkrankheiten, in v. Ziemssen's Hdbch. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. IX, 2. 2. Aufl. S. 224.

3) Progrès médic. 1878. No. 10. p. 184.

VIII.

Laryngoskopische Mittheilungen.

Von

Dr. Schech,
Docent in München.

Wenn ich den Lesern dieses Archivs in den folgenden Zeilen einige Krankheitsfälle übergebe, so bin ich mir bewusst, dass ich damit zwar wenig Neues, aber doch vielleicht manches Bemerkenswerthe bringe. Therapeutischer Erfolge kann ich mich bei der Trostlosigkeit der mitzutheilenden Fälle nicht rühmen; umsomehr habe ich mich bemüht, die manchmal recht vieldeutigen Erscheinungen während des Lebens durch klinische und physiologische Thatsachen zu erklären und denselben durch möglichst sorgfältige Sectionsbefunde eine sichere Basis zu verschaffen.

Der erste der Fälle betrifft ein Carcinom des Kehlkopfes, welches mannigfacher Complicationen wegen die Diagnose sehr erschwerte; die übrigen drei repräsentiren Stimmbandlähmungen von verschiedener Aetiologie.

I.

Carcinom des Larynx mit Perichondritis des Schildknorpels und Pneumothorax in Folge nekrosirender Fremdkörperpneumonie.

F. R., Taschnermeister, 38 Jahr alt, von Jugend auf schwächlich, wurde im Monat Juli 1877 auf unbekannte Veranlassung hin heiser. Zur Heiserkeit gesellten sich später Schwierigkeiten beim Schlingen und heftige von der rechten Seite des Halses ausgehende, in das rechte Ohr und die Zähne des rechten Ober- und Unterkiefers ausstrahlende Schmerzen. Neben dem Gefühle, als ob ein Fremdkörper im Halse stecke, klagte Pat. noch über Müdigkeit, etwas Husten und Schwäche, die ihn oft nöthigten, seine Berufsthätigkeit auf einige Stunden zu unterbrechen. Als sich der Kranke am 21. October 1877 mir vorstellte, constatirte ich Folgendes:

Anämisch-kachektisches Aussehen, schmaler langer Thorax mit schlecht entwickelten Muskeln und breiten Intercostalräumen. Percussion der Lungen normal, Athmungsgeräusche oben überall durch laryngealen Stridor bron-

chial. Herz, Gefässe, Leber, Milz normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt; ebenso die Cubital- und mehrere Cervicaldrüsen auf der linken Seite. Rechts am Halse im Niveau des Zungenbeins sich gegen den Winkel des Unterkiefers hinziehend ein rundlicher etwas schmerzhafter kleinapfelgrosser Tumor von beträchtlicher Härte. Bei Druck auf die rechte Kehlkopfhälfte entstehen sofort blitzartig aufschiessende Schmerzen im rechten Ohr, Ober- und Unterkiefer. Rechte Schildknorpelgegend etwas gewölbt, auch gelingt es nicht, die einzelnen Theile der Cart. thyreoidea durchzufühlen oder dieselben vom Zungenbein abzugrenzen. Epiglottis sehr stark nach hinten geneigt, das Kehlkopfinnere fast ganz verdeckend, unbeweglich. Ihr rechter unterer Rand geröthet und geschwellt, nach aussen vom Lig. glosso-epigl. in einen runden Tumor übergehend, der von gerötheter Schleimhaut überzogen ist und sich in der Seitenwand des Schlundes verliert. Rechtes Lig. aryepiglott. hochgradig geschwellt; dasselbe ist nach hinten gegen den Pharynx zu in einen glatten, runden, rothen Wulst von der Grösse einer Kirsche, nach vorne gegen das Lumen des Larynx zu in einen mehr blassen leicht unebenen Tumor umgewandelt, der nicht nur die tiefer gelegenen Partien der rechten Kehlkopfhälfte, sondern auch das linke Stimmband vollständig überdeckt und den Larynx nicht unbeträchtlich verengert. Auch die Umgebung des linken Santorin'schen Knorpels erscheint etwas geschwellt und geröthet. Versuche, die Epiglottis mit der Sonde nach vorne umzuklappen, gelingen wegen der Rigidität derselben nur sehr unvollkommen, doch ergibt sich mit Bestimmtheit, dass die Kehlkopffläche der Epiglottis und die linke obere Kehlkopfhälfte frei von irgend welcher Veränderung sind. Dyspnoe wird in der Ruhe vom Pat. nicht geklagt, doch ist jede tiefere Inspiration von einem stridulösen Geräusche begleitet, zu welchem sich, wenn der Kranke einige Zeit nicht expectorirt, ein Brodeln gesellt, das durch starke Schleimansammlung in den Sin. pyrif. und im Larynx erzeugt wird. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich am 10. November Bluthusten, der plötzlich nach vorausgegangenen stechenden Schmerzen im Ohre auftrat und sich am 12. in stärkerem Grade wiederholte. Im Kehlkopfe war keine Veränderung zu constatiren, ebenso wenig konnte man mit Bestimmtheit über den Zustand der Lunge ins Reine kommen. Die eine Zeit lang fast ganz verschwunden gewesenen Schmerzen im Ohr kehrten ebenso wie die Schlingbeschwerden von nun an wieder, auch klagte Pat. über Mangel an Appetit und sehr grosse Müdigkeit. Beim Sprechen und Husten entströmt dem Munde ein aashafter Geruch, ebenso dem Touchirpinsel, ohne dass es gelingt, im Larynx eine ulcerirende Stelle zu entdecken. Mitte December wurde zum ersten Male in unzweifelhafter Weise eine Dämpfung der linken Lungenspitze nachgewiesen. Ende December nahm die Schwäche des nun beständig an das Bett gefesselten Kranken immer mehr zu, es stellte sich bei gänzlichem Darniederliegen des Appetits Schlafsucht, intensives Frostgefühl und Fieber ein, die Temperatur schwankte zwischen 39,0° und 39,4°, Puls 96—112. Am Morgen des 9. Januar 1878 bemerkte Pat. beim Erwachen am Halse eine Geschwulst, welche ihm grosse Spannung verursachte und das Athmen und Schlingen noch mehr wie bisher erschwerte. Die bei Berührung sehr empfindliche Geschwulst erstreckte sich von dem inneren Rande des rechten Sternoclei-

domast. in der Höhe des Zungenbeins von rechts oben nach links unten bis über die Mitte der Trachea, zeigte auf ihrer grössten Convexität eine starke Röthung und fühlte sich oben und unten teigig-elastisch, in der Mitte hart an. Die Percussion dieser Geschwulst ergab nicht nur eine Veränderung des Schalles bei Lagewechsel, sondern auch beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, also das Vorhandensein einer mit Luft und Flüssigkeit gefüllten mit den Luftwegen communicirenden Höhle. Bei der zum Zwecke der Entspannung am untersten Theile vorgenommenen Punction entleerten sich ca. 20 Gramm einer mit Luftblasen vermengten grauschwarzen stinkenden Jauche, worauf die Geschwulst sich verkleinerte und nach drei Tagen ganz verschwand, nachdem sich am obersten Theile der dieselbe bedeckenden Haut spontan eine kleine ovale Durchbruchsöffnung gebildet hatte. Bei der am 14. Januar zum letzten Male mit grossen Schwierigkeiten vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung liess sich auf der Aussenseite des rechten Lig. aryepigl. ganz in der Tiefe eine kleine blutende ulcerirte Stelle wahrnehmen. Am 15. Januar Nachmittags bekam der schon sehr collabirte Kranke plötzlich einen äusserst heftigen Erstickungsanfall, als dessen Ursache ich ein subpleurales Emphysem oder eine Eitersenkung in den Pleurasack vermuthete. Leider musste bei dem jammervollen Zustande von einer Untersuchung der Brust Umgang genommen werden, auch starb der Pat. bereits nach wenigen Stunden.

Section. Hochgradigste Abmagerung. Linksseitiger Pneumothorax mit Verdrängung des Zwerchfelles und des Herzens. Im linken Pleurasacke einige Tropfen blutig seröser Flüssigkeit, Pleura costalis grünlich verfärbt und wie die Pleura pulm. mit grauschwarzen Flocken besetzt. Linke Lunge an der Spitze leicht adhärent, an die Wirbelsäule gedrängt und comprimirt. An der Vorderfläche derselben eine erbsengrosse in eine Caverne von Wallnussgrösse führende Perforation der verdickten Pleura, daneben noch mehrere kleinere Cavernen und käsige Herde. Rechte Lunge sowie Unterlappen der linken normal. Herz schlaff, sehr klein, von exquisit länglicher Form. Cutis über dem Kehlkopfe trocken, Epidermis abgeschilfert, grünlich verfärbt mit zwei kleinen Oeffnungen versehen; submucöses Bindegewebe, Muskeln und der grösste Theil des Schildknorpels missfarbig, jauchig infiltrirt. Der obere Theil der Schildknorpelplatte defect mit einer Perforation des Knorpels, welche auf der Innenfläche des Kehlkopfes unterhalb der Ursprungsstellen der Stimmbänder mündet. Eine zweite die seitliche Schlundwand durchbohrende Oeffnung findet sich am rechten Unterhorn des Schildknorpels. Zwischen dem rechten Lig. ary- und glosso-epigl., der rechten Hälfte der Zungenbasis, dem Sin. pyrif., der Membr. hyothyr. und der rechten Schildknorpelplatte, dieselbe durchsetzend, ein den Nervus und die Art. laryng. sup. in sich einschliessendes, vom rechten Aryknorpel nach abwärts ulcerirtes Epithelialcarcinom, dessen Endausläufer unter der Schleimhaut des linken Aryknorpels liegen. Epiglottis, Stimmbänder, sowie linkes Stimmband frei, das rechte Taschen- und Stimmband durch den Druck der Geschwulst nach innen und oben verdrängt, ohne Ulceration. Rechts neben dem Kehlkopfe eine krebsig infiltrirte Lymphdrüse; Magen, Milz, Leber, Nieren normal; auf den serösen Häuten nirgends krebsige oder tuberculöse Ablagerungen.

Das Hauptinteresse in diesem Falle concentrirt sich auf die Diagnose, welche bei den äusserst complicirten Verhältnissen eine Zeit lang zwischen Perichondritis und Carcinom schwankte. Für Perichondritis arytaen. und thyreoid. sprachen vor Allem die ungeheure Schwellung und vollständige Unbeweglichkeit des rechten Aryknorpels und Lig. aryepigl., die Empfindlichkeit der rechten Schildknorpelplatte bei Druck, die Undeutlichkeit der Contouren und die mehr rundliche Form der rechten oberen Kehlkopfregion. Mit der Diagnose Perichondritis erhoben sich aber sofort neue Schwierigkeiten, wenn man die Aetiologie derselben in Betracht zog. Am nächsten lag natürlich bei dem schlechten Aussehen des Kranken die Annahme von Phthisis pulm., zumal bereits eine Schwester desselben dieser Krankheit erlegen war. Dagegen sprach nun der anfangs absolut negative percutorische Befund, der auscultatorische konnte aus bereits angegebenen Gründen nicht verwerthet werden. Musste deshalb die Frage nach dem Vorhandensein einer Lungenerkrankung zum mindesten als eine offene betrachtet werden, so galt dies in gleichem Maasse auch für die Annahme einer syphilitischen Dyskrasie. Die Schwellung der Inguinal-, Cubital- und Cervicaldrüsen musste trotz des Mangels anderweitiger Erscheinungen umsomehr als verdächtig angesehen werden, als durch den mehrwöchentlichen Gebrauch von Jodkali eine auffallende Verkleinerung der Drüsen, besonders des erwähnten Tumors auf der rechten Seite des Kehlkopfes, sowie eine nicht unbeträchtliche Besserung der übrigen Beschwerden erzielt wurde. Für Carcinom sprachen neben der Cachexie die Schmerzen im Ohr und die Schwellung der Drüse am rechten Unterkieferwinkel. Was zuerst die Lymphdrüsenschwellung anlangt, so ist dieselbe freilich bei Larynxcarcinom weder constant noch charakteristisch. So fand z. B. v. Ziemssen dieselbe unter 95 Fällen nur 17mal notirt, während 5mal ausdrücklich die Abwesenheit derselben hervorgehoben wurde. In unserem Falle konnte ihr umsoweniger eine Bedeutung beigemessen werden, als auch andere weitab vom Larynx liegende Drüsen intumescirt waren. Am Suspectesten musste vom Anfang an der Ohr- und Zahnschmerz erscheinen und ich gestehe, durch ihn zuerst auf die Möglichkeit, dass es sich um Carcinom handle, aufmerksam gemacht und in meinem Verdachte immer wieder von Neuem bestärkt worden zu sein. Nach v. Ziemssen[1]) kommen stechende oder reissende Schmerzen im Ohre bei anderen Kehlkopfaffectionen als bei Ver-

1) Dessen Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. IV. 1. S. 403.

schwärungen nur ausnahmsweise vor, v. Ziemssen constatirte sie in 10 Carcinomfällen eigener Beobachtung nicht weniger als 6mal und ist deshalb geneigt, denselben unter Umständen eine diagnostische Bedeutung beizumessen. Unsere Beobachtung beweist, dass in der That der durch den Druck des Neoplasma auf die Fasern des N. laryng. sup. hervorgerufene und von da auf den N. auricul. vagi und andere benachbarte sensible Nerven irradiirte Ohrschmerz bei dem Mangel charakteristischer Kehlkopfbefunde als ein sehr frühzeitiges und äusserst wichtiges Symptom des Kehlkopfkrebses betrachtet werden muss.

Auffallend ist es, dass bei der starken Umwachsung des N. laryng. sup. mit Tumormassen statt der Neuralgie auch später keine halbseitige Anästhesie vorhanden war, wie ich auf das Bestimmteste versichern kann. Leider kennen wir die Bedingungen und die Grösse des Druckes, welcher erforderlich ist, um Nerven leitungsunfähig zu machen, noch zu wenig, auch dürfte die histologische Beschaffenheit des comprimirenden Gewebes dabei von nicht zu unterschätzendem Einflusse sein.

Das laryngoskopische Bild konnte während des ganzen Verlaufes nicht zur Differentialdiagnose herangezogen werden, da gleichmässige rundliche Anschwellungen der Aryknorpel und deren Umgebung den verschiedensten Affectionen zukommen. Für die Diagnose Carcinom war für mich neben dem Ohrschmerz ganz besonders der Umstand entscheidend, dass der Tumor sich bei mehrfachen an verschiedenen Stellen vorgenommenen Einstichen sehr hart anfühlte, dass sich aus demselben kein Eiter entleerte und auch keine Verkleinerung eintrat, was doch höchst wahrscheinlich geschehen wäre, wenn die Geschwulst an dem rechten Aryknorpel einen perichondritischen Abscess dargestellt hätte. Wenn endlich die in den letzten Lebenstagen erfolgte Perforation nach aussen auch keinen Zweifel mehr an der Perichondritis des Schildknorpels übrig liess, so konnte dadurch die Diagnose Krebs viel eher wieder ins Schwanken gerathen als bestärkt werden.

Zum Schlusse noch wenige Worte über die Affection der Lunge. Wenn auch das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Phthise nichts Seltenes ist, so ist doch auf Grund des eigenthümlichen Verlaufes der Krankheit die Frage berechtigt, ob die Affection der Lunge nicht in einen bestimmten Zusammenhang mit der Affection des Kehlkopfs zu bringen sei. Die Thatsache, dass erst ungefähr 4 Wochen vor dem letalen Ende eine Verdichtung der linken Spitze

nachgewiesen werden konnte, ist selbstverständlich für das Secundärerkranken der Lunge nicht entscheidend. Maassgebend ist hier nur der anatomische Befund. Es gelang nun sowohl Herrn Professor von Buhl, der die Güte hatte, die frischen Präparate zu prüfen, als auch mir, an gehärteten Querschnitten in den käsigen Herden die grossen charakteristischen Zellen des Epithelialcarcinoms aufzufinden. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass Krebselemente aus den ulcerirten Stellen des Larynx durch Aspiration in die linke Lunge gelangten und dort eine Fremdkörperpneumonie erzeugten, die einestheils zur Verkäsung, anderntheils zur Nekrose und zur Bildung von Cavernen führte. Wenn auch der durch Berstung einer solchen Caverne erzeugte Pneumothorax als unmittelbare Todesursache angesehen werden muss, so war die Entkräftung des Kranken in Folge der Krebskachexie doch schon eine so grosse geworden, dass der Tod in der kürzesten Zeit zu erwarten stand.

II.

Lähmung des linken Vago-Accessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus in Folge von Sarkom der Schädelbasis.

Nachstehender Fall, zu welchem mir Herr Director v. Ziemssen in zuvorkommendster Weise die klinischen Protocolle zur Verfügung stellte, dürfte auch in anderer als laryngoskopischer Hinsicht Interesse darbieten.

F. X. Rall, 43 Jahre alter Sägemüller, früher stets gesund, erlitt am 13. März 1873 durch den Anprall eines schweren Thorflügels, der ihn an der rechten Kopfseite traf und mit der linken Hinterhauptsgegend an den Puffer eines Eisenbahnwagens schleuderte, eine heftige Gehirnerschütterung, die sofortige längere Bewusstlosigkeit zur Folge hatte. Nachdem er noch mehrere Wochen hindurch an Kopfschmerz zu leiden gehabt hatte, fühlte er sich darauf wieder ganz wohl, doch machte sich jeder Witterungswechsel an seinem Kopfe „wie an einem Barometer“ bemerkbar. Anfang Juni 1876 bekam er angeblich plötzlich durch das Offenstehen eines Fensters während der Nacht heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte und Schulter, die zwar durch Eisumschläge gebessert wurden, aber bald wieder mit erneuter Heftigkeit auftraten und ihn nöthigten, in verschiedenen Krankenhäusern Hilfe zu suchen. Im August 1876 bemerkte er eine gewisse Schwerbeweglichkeit der linken Zungenhälfte, wobei er sich öfter beim Kauen in dieselbe biss, und Schlingbeschwerden mit Regurgitiren des Genossenen durch die Nase. Anfang October gesellte sich zu diesen Erscheinungen Heiserkeit; die Kopf- und Schulterschmerzen erreichten eine unerträgliche Heftigkeit und steigerten sich besonders Nachts in der Wärme und bei jeglicher Muskelbewegung. Sie treten anfallweise auf, schiessen von der Schulter gegen die hintere Fläche des linken Ohres bis auf den Scheitel und manchmal auch auf die Stirne, überschreiten aber

niemals die Mittellinie des Kopfes. Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Convulsionen will Pat. niemals gehabt haben, dagegen manchmal Ameisenkriechen und Pelzigsein der Finger der linken Hand, auch bemerkte er in letzter Zeit eine Abnahme seines Gedächtnisses und Gehörs mit Sausen im linken Ohre.

Bei der am 16. December 1876 vorgenommenen Untersuchung fällt vor Allem die eigenthümliche Haltung des Kopfes auf, dessen hintere linke Seite gegen die linke Schulter sieht, sodass das Ohr über der linken Clavicula zu stehen kommt, während das Gesicht nach rechts und oben gewendet ist. Jeder Versuch, diese Haltung des Kopfes zu ändern, wird von Seite des Kranken mit den heftigsten Schmerzensäusserungen beantwortet. Als ausgesprochene Schmerzpunkte, sowohl während der Anfälle als auch ausserhalb derselben bei Berührung ergeben sich der linke Proc. mastoid., die Gegend vor dem linken Cucullaris und die Umgebung des linken unteren Schildknorpelhornes.

Die Prüfung der Geruchsorgane lässt keine Anomalien erkennen. Sehschärfe und Augenhintergrund normal, Pupillen gleichweit, die Bewegungen der Bulbi prompt und intact. Tastempfindungen im Gesichte links qualitativ richtig, aber stumpfer und undeutlicher, desgleichen in der Mundhöhle; Kaumuskeln beiderseits gleich stark wirkend. Gesichtsmuskeln normal, unmittelbar nach seiner Ankunft im Krankenhause wird ein leichtes Herabhängen der Unterlippe wahrgenommen. Hörweite rechts 22 Cm., links 8 Cm. bei stark schlagender Uhr, Trommelfell normal, Knochenleitung über dem linken Proc. mast. erloschen. Die auf der linken Hälfte dick und gelbweiss belegte Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab und erscheint dünner und schmäler. Die faradische Erregbarkeit der linken Hälfte vollständig erloschen. Geschmacksempfindung an den vorderen Partien der Zunge normal, hinten und an den linksseitigen Gaumenbögen keine Unterscheidung von Zucker, Essig und Chinin. Die linke Hälfte des Gaumensegels steht tiefer, die Uvula schaut nach links, bei der deutlich näselnden und heiseren Phonation wird das Gaumensegel sammt Uvula nach rechts und oben verzogen. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt complete linksseitige Recurrenslähmung ohne Ueberkreuzung der Aryknorpel. Sensibilität der linken Kehlkopfhälfte, sowie der hinteren Pharynxwand und des Velum sehr beträchtlich herabgesetzt. Motilität und Sensibilität des linken Armes und der übrigen Extremitäten normal. Brustorgane frei, Herz und grosse Gefässe normal, Pulse synchron 80 Schläge, Temperatur 37,5°, Harn frei von Zucker und Eiweiss.

In der Folgezeit stellte sich sehr heftiges Erbrechen und hartnäckige Stuhlverstopfung ein, ersteres anfangs nur nach dem Genusse von Opium oder nach subcutanen Morphiuminjectionen, später aber spontan und in der Regel am Morgen. Im Januar 1877 trat eine merkliche Besserung ein, insofern die Schmerzen fast ganz nachliessen und auch die Beweglichkeit des Kopfes freier wurde. Am 19. Januar wurde die Sensibilität beider Gesichtshälften gleich befunden, aber eine schwächere Contraction der linksseitigen Kaumuskeln notirt. Ende März wurde die Stimme noch viel rauher, fast brüllend, die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass das früher normale rechte Stimmband sich träger bewegte. Puls constant zwischen 80 und 90, Respiration 18—24, Temperatur mit geringen Ausnahmen

normal. Im Mai 1877 bekam Pat. Schwindelgefühl und bei der Defäcation zweimal Ohnmachten, jedoch ohne Convulsionen. Am 11. Juni stellten sich heftige Schmerzen im linken Ohre ein, die obere Trommelfellhälfte zeigte sich stark injicirt, die Hörschärfe besserte sich aber sofort nach der Catheterisation der Tuba. Einige Tage später zeigte sich auch eine Schwellung des linken Ohres und der Gegend des Proc. mastoid. mit grosser Schmerzhaftigkeit, doch verlor sich dieselbe bald wieder. Anfangs Juli ergab die Percussion links hinten unten einen etwas matteren Schall, die Auscultation einige Rasselgeräusche, die elektrische Untersuchung des linken Sternocleidomastoideus Verlust der Contractilität. Manchmal erschien die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes prompter und energischer, die Sensibilität der linken Kehlkopf- und Pharynxhälfte war jedoch jetzt vollständig erloschen. Bei fortwährend fieberlosem Verlaufe magerte der Kranke immer mehr ab, die Atrophie des linken Cucullaris, Deltoideus und Sternocleidomast. wurde immer hochgradiger, auch reagirten dieselben wie der linke Sternohyoideus und Thyreohyoideus nicht mehr auf den Strom. Am 10. September entwickelte sich Oedem der linken Wange und des linken Auges, der linke Mundwinkel stellte sich schief, es trat Sopor ein, die Temperatur fiel unter die Norm, die Respiration wurde mühsam, die Auscultation ergab LHU dichtes feuchtes Rasseln mit schleimig-eitrigem Auswurf. Unter Zunahme der Schwäche und des Oedems des Gesichts und der unteren Extremitäten stellte sich im Munde Soor und auf Lippen und Wangen Cyanose ein. Patient, der schliesslich im Bette ganz zusammen sank, starb am 19. September 1877.

Section. Geringes Fettpolster, atrophische Muskeln. Untere Extremitäten und Gesicht leicht ödematös. Rechte Thoraxhälfte mehr vorgewölbt als linke. In beiden Thoraxhälften klares seröses Transsudat. Die Pleuren mit grösseren und kleineren gelbweissen Knoten besetzt. Im vorderen Mittelfellraum ein Paquet krebsig infiltrirter Lymphdrüsen, das rechts und links von den Rändern der Lungen begrenzt ist und dem Anfangstheil der Aorta, besonders aber dem Truncus anonymus und dessen Verzweigungen aufliegt. Die Lungen sind von zahlreichen stecknadelkopf- bis wallnussgrossen Knoten durchsetzt. Leber ragt etwa 3 Finger breit über den Rippenbogen hervor, vergrössert, schwer, Peritonealüberzug glänzend, verdickt, von zahlreichen, verschieden grossen Krebsknoten durchzogen, das noch vorhandene Lebergewebe dunkelbraun, blutreich. Magen ziemlich contrahirt, Schleimhaut injicirt. Milz derb, Kapsel verdickt. Niere normal.

Nach Herausnahme des Gehirns wird in der linken Fossa occipitalis inferior ein ca. 6 Cm. langer, 4 Cm. breiter grauröthlicher Tumor sichtbar, der von Dura mater überzogen von der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide unterhalb des Niveaus des Meat. audit. int. ausgeht und sich sowohl nach vorne und innen als auch nach hinten und aussen ausbreitet. Mit seiner vorderen inneren Grenze überschreitet er, ohne jedoch die Sella turcica zu erreichen, den linken Rand des Clivus, geht dann nach hinten über den Proc. condyloid. sin. an den hinteren Umfang des Foramen magnum, um von hier aus nach vorne zum Felsenbein und der Pars mastoid. zurückzukehren. Vollständig bedeckt und ein-

genommen durch Tumormassen ist der vordere Theil des linken Sinus transv., das For. jugul. und condyloideum sin. Der Tumor durchdringt das Hinterhauptsbein, verengert den Meat. aud. extern. und die Paukenhöhle und erstreckt sich nach abwärts bis zum 2. Halswirbel. Die Vena jugul., N. glossopharyng., Vagus, Accessorius und Hypoglossus sin., die bis ins For. jugul. resp. For. condyl. verfolgt werden, verlieren sich daselbst dermaassen in der Geschwulst, dass es unmöglich ist, sie von derselben zu isoliren. Die Lig. stylohyoidea sind total verknöchert.

Die Geschwulst an der Schädelbasis, sowie die secundären Tumoren der Pleura, Lunge und Leber erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleinzellige Rundzellensarkome. Die Untersuchung der linksseitigen Kehlkopfmuskeln ergibt zum Theil hyaline, zum Theil fett- und pigmentkörnige Degeneration der meisten Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne und interstitieller Fetteinlagerung. Am hochgradigsten verändert zeigt sich der Cricoarytaen. postic., der auch makroskopisch die stärkste Atrophie zeigt und nur noch aus einigen wenigen schmächtigen blassen Fasern besteht, sodass die linke Hälfte der Ringknorpelplatte im Vergleiche zu der rechten ganz eingesunken erscheint. Nicht minder verändert als die Muskeln des Kehlkopfes waren jene der Zunge, des Schlundes und weichen Gaumens. Körnige Trübung mit Verlust der Querstreifung findet sich ferner auch an einzelnen Fasern der rechtsseitigen Larynxmuskulatur.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen um, so begegnen wir den Mittheilungen von Dufour[1]), Türck[2]), Gerhardt[3]) und B. Fränkel[4]). Wenn auch die beiden ersten noch aus vorlaryngoskopischer Zeit stammen, also hinsichtlich der Verhältnisse im Kehlkopfe nicht vollkommen beweiskräftig sind, so müssen wir doch den hohen Werth derselben anerkennen. In dem Falle von Dufour handelte es sich um eine intracranielle Compression des Accessorius durch Echinococcus, in dem Türck'schen um eine Läsion beider Accessorii im For. jugul. durch krebsige Infiltration der Schädelbasis, in dem von Gerhardt gleichfalls durch Carcinom der Basis cranii und endlich in dem von B. Fränkel um Compression des Vagus durch ein Lymphosarkom in der Gegend des linken Unterkieferwinkels. Was unserer Beobachtung mit der von Fränkel publicirten die grösste Aehnlichkeit verleiht, ist das äusserst seltene gleichzeitige Vorkommen von motorischer und sensibler Lähmung des Kehlkopfes, die nur durch eine

1) Essai clinique sur le diagnostic des maladies de la voix et du larynx. Paris 1851.

2) Siehe die Anmerkung in seiner Klinik der Kehlkopfkrankheiten. S. 437.

3) Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwiss. 1864.

4) Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 3.

Läsion des Vagus nach seinem Austritte aus dem For. jugul. oder durch eine Schädlichkeit zu Stande kommen kann, welche Vagus und Accessorius innerhalb des For. jugul. oder der Schädelhöhle gleichmässig trifft. In unserem Falle wurden in Folge der eigenthümlichen Ausbreitung der Geschwulst die in Rede stehenden Nerven nicht nur unmittelbar nach ihrem Abgange aus der Medulla oblong., sondern auch noch an ihren Austrittsstellen comprimirt.

Ich wende mich nun zuerst wegen der Wichtigkeit, die unserer Beobachtung hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Accessorius und Vagus zukommt, zum Kehlkopfe. Nach den Untersuchungen von Bischoff[1]), Claude-Bernard und Heidenhain-Burchard, die auch ich zu bestätigen in der Lage war, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der N. laryngeus inferior vagi seine Fasern vom motorischen Accessorius, der Laryngeus superior hingegen die seinen vom sensiblen Vagus erhält und nur in dem zum Musculus cricothyreoideus führenden Aste motorische Accessoriusfasern enthalten sind. Daraus erklärt sich auch, dass, wie ich laryngoskopisch nachgewiesen habe, Durchschneidung des Accessorius dieselben Folgen hat, wie Durchschneidung des Laryngeus inferior, nämlich Cadaverstellung und vollständige Immobilität des Stimmbandes, und dass Durchschneidung des Vagus unterhalb seiner Vereinigung mit dem Accessorius motorische und sensible Lähmung nach sich zieht. Während in dem Fränkel'schen Falle der äussere Ast des Accessorius freigeblieben war, die Läsion den Vagus also unterhalb seiner Vereinigung mit dem Accessorius getroffen hatte, waren bei unserem Kranken beide Aeste des Accessorius gelähmt, was nothwendigerweise eine Compression des Accessoriusstammes voraussetzt.

Schwer zu beantworten ist die Frage nach der Ursache der Parese des rechten Stimmbandes, die zuerst im März 1877 constatirt worden war. Dass dieselbe centralen Ursprunges gewesen sei, erscheint noch am wahrscheinlichsten, wenn man annimmt, dass in der Medulla ein Reiz ausgelöst wurde, der sich auf den linken Vagus und Accessorius fortpflanzte. Damit würden auch die Versuche von Clarke und Rosenthal stimmen, die fanden, dass Druck auf den einen Recurrens nicht nur Lähmung dieses, sondern auch Krampf des andern

1) Die Literatur findet sich zusammengestellt in meinen „Experimentellen Untersuchungen über die Functionen der Kehlkopfnerven". Zeitschrift für Biologie. Bd. IX. S. 261.

hervorrufen könne und Schnitzler[1]), der einen ähnlichen Fall erwähnt, meint, es sei dies wahrscheinlich das Resultat einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit seines Centrums, ausgelöst durch seine centripetalen Fasern und übertragen auf die zum andern Recurrens hinlaufenden centrifugalen. Die bald mehr bald weniger gestörte Motilität des rechten Stimmbandes bei unserem Kranken erklärt sich auch leichter aus der Annahme einer periodischen Reizung oder Reizsteigerung als aus einem permanenten Druck. Für eine periphere Läsion des rechten Recurrens fehlt der anatomische Nachweis, so besonders der Compression desselben durch die im Mediastinum anticum gelegenen krebsig infiltrirten Lymphdrüsen. Am Gewagtesten erscheint mir endlich die Annahme einer Ermüdungsparese in Folge der Ueberanstrengung der noch allein functionirenden rechtsseitigen Muskeln.

Nach der Lähmung des Kehlkopfes nimmt die des Schlundes unsere Aufmerksamkeit ganz besonders in Anspruch, zumal sich die Innervation des letzteren, soweit sie wenigstens den Vagus angeht, ähnlich gestaltet wie die des ersteren. So hat vor Allem Burchard mit Hülfe der Waller'schen Methode nachgewiesen, dass die Pharyngealäste des Vagus sehr viele Accessoriusfasern enthalten. Welche Nerven und Muskeln aber ausschliesslich, welche nur theilweise oder gar nicht dem Accessorius unterthan sind, ist bei der äusserst complicirten Innervation des Schlundkopfes und bei den zahlreichen Anastomosen, welche die betheiligten Nerven mit einander eingehen, zwar nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, wie ich im Folgenden zeigen werde.

Die von Luschka gemachte Beobachtung, dass ein grosser Theil der Fasern des inneren Accessoriusastes sich oft direct ohne vorherige Vereinigung mit dem Vagus nach unten zum Constrictor pharyng. superior wendet, spricht mit Sicherheit dafür, dass der erwähnte Muskel bei manchen Menschen ganz vom Accessorius innervirt wird. Auch Rüdinger gibt an, dass man mitunter feine Fäden des Accessorius in den oberen Schlundkopfnerven übergehen sehe. Der Ramus pharyngeus inferior vagi, welcher an den Constrictor pharyngis medius und an die Schleimhaut der Schlundwand geht, führt sowohl motorische Accessorius- als auch sensible Vagusfasern.

Dass ferner die Muskeln des Gaumensegels, so besonders der Levator veli palat., Azygos uvulae und Pharyngopalatinus, vom Acces-

1) Zur Diagnose und Therapie der Larynx- und Trachealstenosen. Wiener Klinik. H. 1. Jahrg. 1877.

sorius beeinflusst werden, lehren nicht nur die Experimente von Hein, sondern auch in übereinstimmender Weise die höchst interessanten Fälle von isolirter Accessoriuslähmung, die von Erb [1]), Seeligmüller [2]) und B. Holz [3]) mitgetheilt wurden.

In dem Erb'schen Falle war beim Aussprechen von „a" die rechte gesunde Hälfte des weichen Gaumens stärker contrahirt als die linke und die Raphe dadurch nach rechts verzogen. In dem Falle Seeligmüller's war die Uvula nach rechts verzogen; die rechte Gaumenwölbung erschien schmäler und spitzer, bei dem Versuche, bei geöffnetem Munde Schluckbewegungen auszuführen, blieben Gaumenbögen und Uvula fast ganz unbeweglich. Sehr genaue Angaben macht ferner auch Holz. Man sah schon in der Ruhelage eine Abweichung der Uvula nach rechts hin und eine auffallende Ungleichmässigkeit am Gaumengewölbe, die sich bei Schluckversuchen noch schärfer markirte. Die Raphe stand schief und hatte die Mittellinie nach links überschritten, das Palatum molle stellte eine schiefstehende Kuppel dar, deren höchster Punkt in ihrer linken Hälfte lag, so dass letztere schmäler aber spitzer und gewölbter erschien. Bei Muskelactionen wurde die linke Hälfte des Gaumensegels aufs höchste contrahirt und schloss an der zugehörigen Seite den Isthmus pharyngonasalis, die rechte Hälfte wurde stark nach links gezogen und berührte mit ihrer hinteren Fläche die Pharynxwand nicht. Auch in der Ruhelage stand die rechte Gaumenhälfte weiter vom Pharynx ab, als die linke.

Dass aber noch andere als Vagus-Accessoriusfasern zu den Muskeln des weichen Gaumens gehen, ist theils wahrscheinlich, theils sicher. So hat man z. B. bei einseitiger Trigeminuslähmung das Gaumensegel auf der gelähmten Seite in Folge der Paralyse des Tensor palati mollis höher stehend gefunden und auch bei Facialparalyse eine Hemiplegie des Velum und Deviation der Uvula beobachtet, weshalb Romberg, Bidder, Davaine und Andere den Levator veli palat. und Azygos uvul. vom Facialis innervirt sein lassen. Nach Jolyet hat Faradisation des Facialis nur dann Contractionen im Pharynx zur Folge, wenn dieselbe oberhalb des Verbindungsastes zum Ramus auric. vagi vorgenommen wird. Sehr namhafte Anatomen und Experimentatoren lassen hingegen den Muskelast des Levator veli und Azygos uvul. nicht vom Facialis, sondern von dem Ramus pharyngobasilaris des Glossopharyngeus herstammen.

1) Dieses Archiv. Bd. IV.
2) Archiv für Psychiatrie. 1872.
3) Dissertation. Berlin 1877.

Damit stimmen die Versuche von Joh. Müller, welcher bei Reizung der Wurzeln des Glossopharyngeus Contractionen im M. stylopharyngeus, Constrictor pharyngis medius, Levator palati moll. und Azygos uvulae hervorrufen konnte. Dasselbe gelang auch Jolyet, doch hält er diese Contractionen für reflectorische. Um zu unserem Falle zurückzukehren, so erklärt sich die motorische Lähmung des Schlundes hinreichend aus der Paralyse des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus, zumal die motorische Portion des Trigeminus und der Facialis nur vorübergehende und geringfügige Störungen darboten. An der Anästhesie der Rachengebilde hingegen dürfte sich ausser dem Glossopharyngeus und Vagus mit grosser Wahrscheinlichkeit auch der Trigeminus betheiligt haben.

Neben den Fasern für Schlund- und Kehlkopf gibt endlich der Accessorius dem Vagus noch hemmende Fasern für das Herz ab. Waller und nach ihm Heidenhain haben gefunden, dass nach Ausreissen des Accessorius aus dem For. jug. Beschleunigung des Herzschlages eintritt, und dass, wenn man den Vagus nach Entfernung des Accessorius reizt, kein Stillstand des Herzens mehr erfolgt, während dies doch bei Reizung des Vago-Accessorius der Fall ist. Beim Menschen scheint, soweit sich dies bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen beurtheilen lässt, einseitige Accessoriusparalyse weder einen constanten noch besonders eclatanten Einfluss auf die Herzthätigkeit zu haben. Erb erwähnt wenigstens ausdrücklich, dass Puls und Respiration seiner Kranken normal gewesen seien. Holz gibt die Zahl der Pulse bei seinem Patienten auf 80—85 an, ohne sich jedoch auf Näheres einzulassen. Ausgesprochener hingegen scheint die Pulsfrequenz bei doppelseitiger Erkrankung des Accessorius zu sein, so beobachtete Seeligmüller bei völlig normaler Temperatur Monate hindurch einen Puls von 90—96 Schlägen. In unserem Falle, wo nicht nur der Accessorius, sondern auch der Vagus gelähmt war, muss die unbedeutende Beschleunigung des Pulses, wenn man dieselbe überhaupt als solche anerkennen will, um so mehr auffallen, als gerade die schnellere Herzthätigkeit eines der constantesten Symptome der Vaguslähmung darstellt und die Pulsfrequenz in den Fällen von Fränkel (120 Schläge), Guttmann (120 und 160), Hayem (130), Huppert (224), Riegel (164) und Tuczeck (208) eine theils sehr ausgesprochene, theils geradezu enorme war. Die geringe Zahl der Pulse dürfte sich daraus erklären, dass durch den Druck, welchen der Tumor innerhalb der Schädelhöhle auf wichtige Gehirnabschnitte ausübte, die Totalinnervation des Herzens erheblich beeinflusst oder vielleicht

die Lähmung des linken Vagus durch centrale Reizung des rechten gewissermaassen compensirt wurde. So macht auch Guttmann darauf aufmerksam, dass in Fällen von centraler Vaguslähmung fast stets durch verschiedene „andere Reizungs- und Lähmungssymptome benachbarter Centraltheile“ die durch die Vaguserkrankung veranlassten Symptome sich kaum mit der genügenden Schärfe markirten. Eine Verlangsamung der Respiration mit Tieferwerden der Athemzüge und Dyspnoe, eine andere der Vaguslähmung zukommende Erscheinung, fehlte bei unserem Kranken gleichfalls. Dass aber auch die secundären Knoten in der Lunge den Respirationstypus nicht änderten, ist bei der langsamen Entwicklung, der verhältnissmässigen Kleinheit und dem diffusen Auftreten derselben nicht zu verwundern.

Hinsichtlich der Function des Glossopharyngeus bestätigt unser Fall ganz wie der Fränkel'sche die Richtigkeit der Ansicht, dass die Geschmacksempfindung an den hinteren Partieen der Zunge und am Gaumen durch den Glossopharyngeus, an den vorderen hingegen durch den N. lingualis trigemini und die Chorda vermittelt werde.

Die Erscheinungen von Seite des Trigeminus variirten in Zeit, Intensität und Localität. Bald erschien die Sensibilität der linken Gesichtshälfte und Mundhöhle normal, bald wenig bald mehr herabgesetzt. Einmal trat auf dem linken Auge eine Conjunctivitis und ein Geschwür am Zahnfleisch auf, die aber schon nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Ein einziges Mal wurde ferner eine geringere Energie der linksseitigen Kaumuskeln constatirt, doch verlor sich auch diese innerhalb einiger Tage. Aehnlich verhielt sich der Facialis. Als der Kranke sich mir einige Wochen vor seinem Eintritte in die Klinik zum ersten Male vorstellte, constatirte ich ein deutliches Herabhängen des linken Mundwinkels; einige Tage darauf war dasselbe jedoch wieder verschwunden, um nur noch zweimal, einmal nach dem zu Wagen erfolgten Transporte in die Klinik und dann in den letzten Lebenstagen wiederzukehren. Am schwersten zu entscheiden ist die Frage, ob der Acusticus mitafficirt war oder nicht. Wir haben gesehen, dass ein acuter Mittelohrkatarrh die Hörschärfe des linken Ohres sehr beträchtlich herabsetzte und dass nach der Catheterisatio tubae die Schwerhörigkeit sich sofort besserte, was wohl nicht eingetreten wäre, wenn der Acusticus zu jener Zeit in erheblicherer Weise afficirt gewesen wäre. Was mich aber veranlasst, trotzdem eine wenn auch nur vorübergehende Mitbetheiligung des Acusticus anzunehmen, ist der Umstand,

dass schon Monate lang vor dem Auftreten des acuten Mittelohrkatarrhs ausgesprochene Hörstörungen bestanden hatten, dass ferner der vor dem Acusticus liegende Trigeminus ebenso wie der mit dem ersteren verlaufende Facialis zeitweise Störungen darbot und endlich mir bei der Durchsetzung der Felsenbeinpyramide mit Geschwulstmasse eine Compression von Acusticusfasern geradezu unvermeidlich erscheint.

Die vollständige Degeneration der linken Zungenhälfte, sowie die des linken Sternohyoideus und Thyreohyoideus in Folge der Lähmung des Hypoglossus bedarf bei der bereits erörterten Lage des Tumors keiner weiteren Auseinandersetzung.

Die heftigen und schon sehr frühzeitig vorhanden gewesenen Neuralgien im Hinterkopfe und der Schulter erklären sich ebenso wie die Parästhesien des linken Armes aus dem Drucke, welchen die nach unten wachsende Geschwulst auf den Plexus cervicalis resp. den Nervus occipital. major und minor und Auricul. magn. ausübte.

Der Schwindel, die Gedächtnissschwäche, das Erbrechen, die hartnäckige Stuhlverstopfung sind Erscheinungen, wie sie so ziemlich allen Gehirntumoren zukommen. Das in den letzten Lebenstagen auftretende Oedem der linken Gesichtshälfte und vielleicht auch die Facialislähmung dürften, obwohl sich in dem Sectionsprotokolle darüber keine Angaben finden, auf Thrombose des Sinus transversus und Sinus cavernosus zurückzuführen sein.

Hinsichtlich der Aetiologie glaube ich mit Bestimmtheit das Trauma verantwortlich machen zu müssen, wenn auch der Ausbruch der Krankheit scheinbar erst 3 Jahre nachher erfolgte.

Die Diagnose konnte bei der strengen Localisirung der Symptome keine Schwierigkeiten bieten, doch musste die Möglichkeit des Vorhandenseins cariöser Zerstörungen an den Schädelknochen und der Halswirbelsäule stets im Auge behalten werden.

III.

Doppelseitige complete Recurrenslähmung nach Diphtherie bei einem 7jährigen Kinde.

B. v. F., welche im November 1877 eine sehr schwere Diphtherie des Rachens überstanden hatte, wurde nach ihrer Genesung Mitte December plötzlich heiser, nachdem schon einige Tage vorher Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Näseln der Stimme und leichte Schlingbeschwerden

aufgetreten waren. Heiserkeit und Schlingbeschwerden steigerten sich in den nächsten acht Tagen der Art, dass sich das Kind nur mit der grössten Mühe verständlich machen konnte und alles Genossene unter heftigen Husten- und Erstickungsanfällen wieder durch Mund und Nase herausgeschleudert wurde. Am 23. December stellte sich bei der seit Wochen fieberfreien Kleinen eine mässige Temperatursteigerung und Husten ein, als deren Quelle von den Herren Prof. v. Buhl und Hauner ein pneumonischer Herd der linken Lunge aufgefunden wurde. Am 24. Dec. beigezogen, fand ich die sehr anämische Patientin ganz aphonisch. Die Inspection des Rachens ergab totale Unbeweglichkeit des Velum beim Sprechen, Schlingen und bei Berührungen, Kehldeckel sehr blass und zurückgelagert, bei der Respiration und Phonation stets in derselben Lage bleibend; beide nur an ihren hinteren Enden sichtbare Stimmbänder stehen unbeweglich in Cadaverstellung, bei heftigen Hustenstössen bemerkt man am rechten Stimmbande ein minimales Zucken nach einwärts. Sondenberührungen, die zum Zwecke der Aufrichtung des Kehldeckels vorgenommen wurden, werden zwar von dem sehr verständigen Kinde jedesmal percipirt, doch nicht mit Reflexerscheinungen beantwortet. Am 25. December wurden der Kranken, die absolut gar nichts mehr schlingen konnte und in Folge dessen sehr collabirt war, mittelst eines in den Anfangstheil des Oesophagus vorgeschobenen dicken elastischen Katheters beiläufig 50 Grms. warmer Milch eingeflösst, worauf sich dieselbe sichtlich erholte und mit vielem Interesse mit ihren Weihnachtsgeschenken beschäftigte. Nachmittags wurde die Galvanisation der Bulbi, deren Bewegungen intact waren, des Gaumensegels und des Kehlkopfs vorgenommen und da die Patientin Abends über Hunger klagte, derselben eine Mischung von Succ. carn., Tokayerwein und Chininlösung gleichfalls mittelst Schlundrohr beigebracht. Die Untersuchung der Brust liess ausser Rasselgeräuschen und der erwähnten Infiltration keine weiteren Anomalien erkennen, der etwas spärliche blasse Harn war frei von Zucker und Eiweiss, Puls 120. Die Kleine schlief, zeitweise etwas hustend, mehrere Stunden, erwachte aber gegen 12 Uhr Nachts plötzlich mit der heftigsten Athemnoth. Herbeigerufen constatirte ich die Erscheinungen eines acuten Lungenödems, weitverbreitete Rasselgeräusche an der Basis beider Lungen, Cyanose, inspiratorisches Einsinken der unteren Rippen, schwachen 160 Schläge zählenden Puls. Alle angewandten Mittel erwiesen sich erfolglos, um 5 Uhr früh starb das Kind.

Section. Bedeutende Abmagerung, Lungen an den Rändern leicht emphysematös, Bronchialdrüsen etwas vergrössert, schiefrig indurirt. In dem unteren Theil des linken Oberlappens 5—6 erbsen- bis haselnussgrosse lobuläre pneumonische Herde. Die Unterlappen beider Lungen, links stärker als rechts, dunkelblauroth, schwer und derb, beim Einschneiden entleert sich schaumige serös-blutige Flüssigkeit. Bronchien von der Theilungsstelle der Trachea an stark geröthet, mit dickem zähem gelbem Schleimeiter belegt, der auch aus den feisten Bronchien hervorquillt. Embolien konnten nirgends vorgefunden werden. Larynxschleimhaut sehr blass, ebenso die der Trachea, nirgends Schwellung oder Substanzverlust. Herz, linker Ventrikel stark contrahirt, seine Wandung ist beträchtlich dicker, seine Muskulatur sehr blutreich und von dunkler Farbe; rechter Ventrikel

schlaff, er erscheint nur als ein Anhang des linken. Die mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln ergab neben gut erhaltenen Muskelfasern sehr viele körnig getrübte, die ihre Querstreifung verloren hatten. In beiden N. laryng. infer., sowie in beiden Vagis zahlreiche fettig degenerirte Nervenfasern. Magen fast ganz leer, Leber, Milz, Nieren normal.

Wenn auch Lähmungen im Bereiche der Kehlkopfmuskeln nach Diphtherie schon mehrfach, in besonders klassischer Weise von Gerhardt[1]) beschrieben wurden, so dürfte doch die vorliegende Mittheilung umsomehr Beachtung verdienen, als Fälle von doppelseitiger Recurrensparalyse bei Kindern meines Wissens bis jetzt noch nicht bekannt geworden sind. Neben der Spiegeluntersuchung liessen die übrigen Symptome die vollständige Aphonie, die phonische Luftverschwendung und die Unmöglichkeit, kräftig zu husten und die Bronchialsecrete zu entfernen, keinen Zweifel an der Diagnose bestehen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass jede laryngeale Dyspnoe fehlte und nur beim Versuche, zu sprechen und zu husten, sich das Bedürfniss rascherer Athmung geltend machte. Bekanntlich haben Mackenzie und Evans gegen v. Ziemssen die Behauptung aufgestellt, dass doppelseitige Recurrenslähmung Dyspnoe zur Folge habe. Ich habe bereits früher durch Thierversuche die Unrichtigkeit dieser Ansicht dargelegt und glaube auf Grund vorliegender Beobachtung noch viel mehr zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass Dyspnoe in der Ruhe dem Bilde doppelseitiger Recurrenslähmung auch beim Kinde — wenigstens dem älteren — vollständig fremd ist.

Ueber die Sensibilität des Kehlkopfs, die nach den Mittheilungen von v. Ziemssen, Leube und Acker gerade nach Diphtherie in hochgradigster Weise gestört sein kann, lassen sich in unserem Falle bei dem rapiden Verlauf und den Schwierigkeiten, womit derartige Untersuchungen bei Kindern verknüpft sind, keine bestimmten Angaben machen. Gegen vollständige Anästhesie sprechen die Klagen der Patientin über Kitzeln beim Einführen der Sonde, doch schienen mir auf der linken Seite die Berührungen undeutlicher als rechts wahrgenommen zu werden, auch fehlten hier die Reflexe.

Eine eingehendere Besprechung als die Störungen der Muskeln der Accommodation, des Schlundes und des Kehlkopfes verdient das so rasch erfolgte letale Ende.

Auf den ersten Blick möchte es scheinen, als ob wir es hier mit einem jener plötzlichen Todesfälle nach Diphtherie zu thun

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. Hälfte. S. 328.

hätten, die schon von Guerlier, Beau, Bergeron, Hattute und Meigs und später hauptsächlich von Mosler, Henoch und Guttmann beschrieben wurden. Analysiren wir jedoch die Erscheinungen, welche dem Exitus letalis vorausgingen, etwas genauer, so finden wir, dass dieselben mit den von den genannten Autoren angegebenen zwar eine gewisse Aehnlichkeit haben, aber doch in der Hauptsache differiren. Während bei unserer Kranken der Tod unter ausgesprochenen Erscheinungen von Seite der Lunge erfolgte, traten in den obenerwähnten Fällen die Symptome von Seite des Herzens, kleiner frequenter und ungleicher Puls, Kälte, Präcordialangst in den Vordergrund. Guttmann's Kranker, von dem leider die Section fehlt, ging bei ausserordentlich verlangsamter Respiration in Folge von Vaguslähmung zu Grunde, in den Fällen von Mosler fand sich hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches, in jenen von Guerlier, Hattute Gerinnungen im Herzen, sog. Herzpolypen. Reimer erwähnt ferner eines Todesfalles nach Eintritt diphtheritischer Lähmung der rechten Gesichtshälfte, des Armes und Beines und der rechtsseitigen Intercostalmuskeln unter den Erscheinungen der Herz- und Lungenparalyse; die Section ergab nur unbedeutende Anomalien in den Centralorganen, Hyperämie der Meningen und Capillarapoplexien an der Abgangsstelle des Trigeminus und Facialis.

Die Veränderungen der Lunge, Bronchopneumonie, Oedem und Hypostase berechtigen uns im Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen, den Tod unserer Patientin gleichfalls mit der Lähmung der Vagi, freilich in einem anderen Sinne, als dies bei dem Guttmann'schen der Fall ist, in Verbindung zu bringen. Unsere Patientin erlag derselben Affection, an der vagotomirte Thiere zu Grunde gehen und die man deshalb kurzweg Vaguspneumonie benannt hat. Nach den geistreichen und schlagenden Versuchen, die zuerst Traube über diesen Gegenstand angestellt und O. Frey erst jüngst wieder in vollem Umfange bestätigt hat, ist es nicht sowohl die durch die Recurrenslähmung herbeigeführte Unverschliessbarkeit des Kehlkopfes, als vielmehr die gleichzeitig durch die Vagotomie erzeugte Paralyse des Oesophagus, durch welche Mundsecrete und Ingesta gezwungen werden, den unheilvollen Weg in den offenstehenden Larynx einzuschlagen. Durchschneidung der Recurrentes unmittelbar vor ihrem Eintritte in den Kehlkopf hat, wie auch ich mich zum öfteren überzeugen konnte, keine Erkrankung der Lunge zur Folge; unterbindet man aber dabei den Oesophagus, so erhält man dieselbe katarrhalische Pneumonie

wie bei Vagusdurchschneidung. Nach Frey hat auch Durchschneidung sämmtlicher vier Kehlkopfnerven, sowie Durchschneidung des einen Recurrens und des anderen Vagus Pneumonie zur Folge. Dass endlich weniger die aufgenommenen Nahrungsstoffe als vielmehr die abfliessenden Secrete der Mund- und Rachenhöhle die Lungenerkrankung hervorrufen, beweisen die Versuche an hungernden Thieren, die ebenso zu Grunde gehen, wie nicht hungernde.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, so ist der strikte Beweis, dass der Oesophagus mitgelähmt war, einerseits nicht zu erbringen, andererseits aber auch nicht nothwendig; denn Mundsecrete und Ingesta suchen sich nicht nur dann einen Abfluss in den gelähmten Kehlkopf zu verschaffen, wenn sie, am Eingange in den Oesophagus angelangt, in Folge fehlender Contractionen desselben nicht weiter befördert werden, sondern auch dann, wenn der bekanntlich geschlossene Oesophagus wegen mangelnder vis a tergo d. h. wegen der Lähmung der Schlingmuskeln behufs Aufnahme des Bissens nicht geöffnet werden kann. Die Voraussetzung, dass der Reiz der herabgelangenden flüssigen oder festen Ingesta allein genüge, den Oesophagus zur Weiterbeförderung zu veranlassen, erweist sich als eine irrige, was auch Wild[1]) bestätigt, der bei Hunden fast niemals oder nur unter den grössten Schwierigkeiten vom oberen Theil des Oesophagus aus reflectorische Contractionen hervorrufen konnte.

Für die Entstehung des acuten Lungenödems muss ganz besonders die Unmöglichkeit der Entfernung des Bronchialinhaltes in Folge des mangelnden Glottisverschlusses verantwortlich gemacht werden. Nach Gerhardt ist die Dysphagia laryngoparalytica gewöhnlich mit gesteigerter Schleimabsonderung im Rachen und den oberen Luftwegen verknüpft, die vielleicht als ein Analogon des paralytischen Speichelflusses betrachtet werden kann. Bei allen bisher von mir beobachteten Kranken dieser Art fiel mir die ungemeine Zähigkeit und rasche Wiederansammlung der Secrete auf, selbst wenn dieselben in kurzen Intervallen entfernt wurden. Bei einem 9jährigen Knaben mit hochgradiger diphtheritischer Ataxie, Lähmung der Serrati und Anästhesie des Schlund- und Kehlkopfes machte ich jüngst die Bemerkung, dass mit der allmählich wiederkehrenden Motilität und Sensibilität in Pharynx und Larynx auch die Secrete wieder dünnflüssiger und spärlicher wurden. Ob nur die Schleimdrüsen abnorm functioniren, wie es den Anschein hat, müssen weitere Untersuchungen entscheiden, wenigstens konnte ich bei einem

1) Zeitschrift für rat. Med. Bd. V. S. 76.

Erwachsenen, dem ich wiederholt Canülen in den Ausführungsgang der Parotis einlegte, keine Vermehrung der Speichelsecretion nachweisen. Die Frage, ob nicht vielleicht durch das Fortschreiten der Lähmung auf Zwerchfell und Herz das Ende beschleunigt wurde, muss als eine offene betrachtet werden. Die vorgefundenen Veränderungen der Lunge erklären sich zur Genüge aus der Paralyse des Schlundes und Kehlkopfes, zumal Frey nachgewiesen hat, dass nach Durchschneidung der Vagi unterhalb des Abganges der Laryngei die Pneumonie ausbleibt, dass also die Lähmung der zur Lunge und zum Herzen führenden Vagusfasern an dem Zustandekommen der Lungenerkrankung unbetheiligt ist.

IV.

Lähmung der Glottisöffner in doppelseitige Recurrenslähmung übergehend in Folge von Papillarkrebs des Pharynx.

G. Str. 50 Jahre alt, Maurer, hatte in seiner Jugend mehrmals Lungenentzündungen überstanden und vor 5 Jahren einen Beinbruch erlitten, der mit einer mässigen Verkürzung des Fusses heilte. Seit April 1877 bemerkte er eine sich langsam steigernde Schwierigkeit beim Schlingen, besonders von festen Bissen. Schmerzen will er dabei anfangs nur in sehr geringem Grade, später gar nicht mehr empfunden haben. Seit August 1877 ist er nicht mehr im Stande, feste Nahrung zu sich zu nehmen, auch Flüssigkeiten müssen sehr vorsichtig und löffelweise geschluckt werden, Abmagerung oder Verfall der Kräfte will Patient nicht bemerkt haben. Als mich der Kranke am 24. October 1877 consultirte, fand ich Folgendes.

Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und des mittleren Schlundabschnittes normal. Ziemlich starke aber weiche Struma. Stimme rein und kräftig. Larynx sehr gross, leicht injicirt; die Excursionen des linken Aryknorpels bei der Phonation etwas weniger ergiebig als die des rechten, jene beider Stimmbänder normal. Unmittelbar hinter den Aryknorpeln, dieselben theilweise überlagernd, mehrere länglichrunde Erhabenheiten von normaler Schleimhautfarbe, die von der hinteren Rachenwand ausgehen und sich in die Sinus pyrif. verlieren.

Dass die Neubildung bereits weiter nach abwärts in die Pars laryngea pharyngis gewuchert war, bewies die Untersuchung mit der Sonde, deren Vordringen gegen die Ringknorpelplatte zu mit grossen Schwierigkeiten verbunden war. Sowohl zur Constatirung der histologischen Zusammensetzung als auch um über den Ausgangspunkt und die Verbreitung jener Erhabenheiten ins Klare zu kommen und vielleicht noch durch therapeutisches Eingreifen dem Weiterwachsen derselben entgegenzuwirken, entfernte ich mit der galvanokaustischen Schlinge zuerst die die Hinterwand des Kehlkopfs überlagernden Partieen so gut als möglich und brannte das übrige nicht mit der Schlinge Fassbare mit galvanokaustischen Messern weg, eine Manipulation, die, da der Kranke stets nur einige Tage von seiner Heimath entfernt bleiben konnte, erst im Verlaufe mehrerer

Wochen gelang. Schmerzen empfand derselbe bei der Operation nur dann, wenn in das gesunde Gewebe hinein cauterisirt wurde, so namentlich an der Uebergangsstelle der Tumoren gegen den linken Sinus pyriformis zu. Die Entfernung der dem Auge zugänglichen Geschwulsttheile hatte, wie ich gefürchtet, nur eine geringe Besserung zur Folge. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Massen ergab einen exquisit papillären Bau mit kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes, in welches an verschiedenen Stellen zahlreiche Epithelzellen und einzelne Krebszellennester eingelagert waren, also ganz die Eigenschaften eines malignen Papilloms. Wiederholte Untersuchungen mit der Sonde liessen keinen Zweifel bestehen, dass das Haupthinderniss jenseits der entfernten Massen seinen Sitz habe, ob an der hinteren, seitlichen oder vorderen Wand des Schlundendes, musste jedoch unentschieden bleiben. Am 3. December constatirte ich zum ersten Male eine verminderte Nachauswärtsbewegung beider Stimmbänder, auch erschien die Glottis deutlich enger. Respiration und Stimme zeigten sich völlig unverändert. Der Glottisschluss ging in normaler Weise von Statten. Am 19. December stellte sich angeblich plötzlich Heiserkeit und Kurzathmigkeit ein, welche letztere sich in der Nacht vom 20. auf den 21. so steigerte, dass Pat. mehrere Erstickungsanfälle bekam und aufrecht im Bette sitzen musste. Als die Suffocationsanfälle nachgelassen hatten und die Respiration wieder etwas freier geworden war, stellte sich Patient mir vor und fand ich Folgendes. Mässige Heiserkeit, in der Ruhe schwaches inspiratorisches Stenosengeräusch, bei rascher Inspiration und Körperbewegung sich verstärkend. Kehlkopfschleimhaut normal, die pharyngeale Umkleidung der Aryknorpel etwas geröthet und geschwellt. Das rechte Stimmband steht in der Mittellinie wie bei der Phonation und verläuft gerade, das linke, ebenfalls der Mitte sehr nahegerückt, verläuft gebogen mit nach einwärts vorspringendem Proc. vocalis. Der zwischen den Stimmbändern für die Respiration frei bleibende Raum hat hinten einen Durchmesser von circa 2 Mm., das rechte Stimmband schwingt vollkommen normal, während das linke grobe und unreine Schwingungen ausführt. Schon im Laufe der nächsten Tage bemerkte ich, dass das linke Stimmband sich mehr und mehr von der Mittellinie entfernt und in die Cadaverstellung einrückte, während das rechte zwar noch immer in seiner ursprünglichen Stellung verharrte, aber jetzt gleichfalls Spannungsanomalien erkennen liess, was sich auch durch stärkere Heiserkeit kund gab. Bei Anwendung kräftiger Kathodenschliessungszuckungen in dem rechten Sinus pyriformis bemerkte man eine kurze Erschütterung des rechten Stimmbandes, bei Application in dem linken rückte das linke Stimmband ein klein wenig nach innen, wobei der Vorsprung am Proc. voc. verschwand und der gebogene Verlauf desselben sich in einen geradlinigen umänderte. Bei dem Aufsetzen der Elektrode auf die Ringknorpelplatte, welches der Stenose wegen nur äusserst schwer gelang, konnte ich niemals eine Auswärtsdrehung der Aryknorpel resp. Stimmbänder wahrnehmen. Die elekt. Contractilität der Cricoaryt. post. war also vollständig erloschen, während die der Glottisverengerer und Spanner trotz ausgesprochener Functionsstörungen noch vorhanden war. Als ich den Kranken am Tage seiner Abreise untersuchte, war das linke Stimmband dermaassen erschlafft, dass dasselbe bei jeder Inspiration nach innen und unten gezogen wurde,

auch das rechte Stimmband hatte seine frühere complete Medianstellung verlassen und sich etwas nach aussen begeben, sodass die Glottis jetzt beiläufig 3—4 Mm. Durchmesser haben mochte. Ueber den weiteren Verlauf kann ich mich kurz fassen. Den mir von Herrn Dr. Alphons Schillinger in Rosenheim freundlichst überlassenen Notizen zufolge hielt die nur auf besondere Veranlassung hin sich steigernde Dyspnoe zwar noch eine Zeit lang an, verlor sich aber Ende Januar 1878 vollständig, nachdem die Stimme immer heiserer und zuletzt bei gewöhnlicher Phonation ganz klanglos geworden war. Das Allgemeinbefinden, das trotz der mangelhaften Nahrungsaufnahme bisher sehr wenig gelitten hatte, wurde nun von Tag zu Tag schlechter, obwohl die Schlingbeschwerden sich beträchtlich besserten und jetzt wieder substantiellere Nahrung, wie Eier, gehacktes Fleisch, genommen werden konnte. Am meisten quälte den Kranken der Husten, durch den ganz colossale Quantitäten eines nicht übelriechenden geballten Eiters entleert wurden, auch stellte sich Fieber ein und eine absolute Dämpfung der rechten unteren Lungenpartien mit Bronchialathmen. Die Entkräftung nahm immermehr zu und Patient erlag am 22. Februar 1878 seinem Leiden.

Section. Starke Abmagerung, besonders im Gesichte. Beide Lungen durch zahlreiche dünne Spangen mit der Pleura cost. verwachsen. Linker Unterlappen ödematös, rechter Mittel- und Unterlappen sehr voluminös, schwer, fast ganz hepatisirt. Beim Durchschneiden der theils grau theils weiss aussehenden Herde entleert sich aus den Bronchien dicker grüner Eiter. Oberlappen beider Lungen gut lufthaltig, an den Rändern einige Emphysemblasen. Herz schlaff, Muskulatur etwas blass. Im Anfangstheil der Aorta und auf den Bicuspidalklappen kleine atheromatöse Verdickungen. Milz normal gross, Pulpa blass, sehr derb. Magenschleimhaut an Fundus und Cardia leicht geröthet. Leber gross, von leicht marmorirtem Aussehen. Nieren anämisch.

Oberer und mittlerer Theil des Pharynx normal; die Hinterwand desselben in der Höhe der Aryknorpel nach abwärts mit mehreren kleineren und grösseren flachen Knoten besetzt, rechts von einer strahligen Narbe durchzogen. Auf der die Ringknorpelplatte überziehenden vorderen Schlundwand bis in den Anfangstheil des Oesophagus hinein eine grosse die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzende Ulceration mit grauschwarzem, vielfach zerklüftetem Grunde; dieselbe wird durch einen langen oben 3 Cm. breiten nach unten zu sich bis zu 2 Mm. verschmälernden Streifen intacter Schleimhaut in zwei Hälften getheilt, von denen die rechte sich bis zur Basis des rechten Aryknorpels, die linke bis zum unteren Horn des Schildknorpels erstreckt. Der Eingang zum Oesophagus, an welchem sich die Ulceration begrenzt, erscheint durch Narbencontraction verengert, der übrige Theil aber vollständig normal.

Die Ringknorpelplatte ist bis auf ein ca. 5 Mm. breites Stück, dem die intacten Aryknorpel aufsitzen, total zerstört, die Reste der von ihr entspringenden Cricoaryt. post. jauchig infiltrirt; die seitlichen Theile des Ringknorpels, sowie der Annulus macerirt und zu papierdünnen braungelben Fragmenten zusammen geschwunden. Beide Musc. cricothyreoidei hängen nur noch an dem unteren Rande des Schildknorpels. Der hintere

Theil des ersten Trachealringes nekrotisch, die Cornua inferiora des Schildknorpels, rechts mehr als links, arrodirt, rauh und verknöchert. Beide Nervi recurrentes an ihren Eintrittsstellen in den Kehlkopf durch Ulceration zerstört; ihre Reste, soweit sie sich überhaupt finden liessen, kolbig verdickt und missfarbig. Schleimhaut des Larynx und der Trachea normal, nirgends eine Ulceration oder Perforation.

Primäre maligne Neubildungen kommen im Pharynx nicht häufig vor; secundär wird der Rachen öfter in Mitleidenschaft gezogen durch Carcinome der Fossa sphenopalatina, der Zunge, des Kehlkopfes, der Lymphdrüsen und der Halswirbel. Die primären Pharynx-Geschwülste stellen theils Sarkome, theils Epithelialcarcinome dar und treten bald in Knotenform, bald als weiche Excrescenzen, bald mehr als flache Infiltrationen der Schleimhaut auf. Dass dieselben bei günstigem Sitze durch möglichst energische und frühzeitig vorgenommene Eingriffe zur Heilung gebracht werden können, beweisen die einschlägigen Mittheilungen von Fischer[1]), Simon[2]) und Venturini[3]).

Die wenigen bekannt gewordenen Fälle von Pharynxkrebs, welche wie der unsrige auch den Kehlkopf und Oesophagus mitergriffen hatten, stammen von Peltesohn[4]), Corazza[5]), B. Fränkel[6]) und Lennox Browne[7]). In dem von Chapman[8]) mitgetheilten Falle blieb der Kehlkopf intact, hingegen wurde der Oesophaguseingang durch alveoläre Sarkomknoten dermaassen stenosirt, dass die Kranke an Inanition zu Grunde ging.

Im Peltesohn'schen Falle reichte der Pharynxtheil der Geschwulst von dem unteren Rande des Ringknorpels bis zum oberen Rande der Schildknorpelplatte und war bedeckt von einer fetzigen unregelmässigen Ulceration, während der Larynxtheil mittelst eines das Lig. cricothyr. durchsetzenden Stieles mit der Geschwulst im Rachen zusammenhing.

Die Neubildung bei dem Kranken Corazza's war ein Medullarkrebs, welcher sich vom 4. Halswirbel nach abwärts in den An-

1) Wiener med. Wochenschrift. 1865. Nr. 61.

2) Die Auslöffelung breitbasiger weicher sarkom. und carcinom. Geschwülste aus Körperhöhlen. Refer. in Schmidt's Jahrb. Bd. 156.

3) L'Ippocratico. 1871. No. 4.

4) Deutsche Klinik. 1868. Nr. 5.

5) Cannstatt's Jahresberichte für 1869. II. S. 126.

6) Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 1.

7) Lancet. 1878. No. 6.

8) Amer. Journ. of the med. sciences. 1877.

fangstheil des Oesophagus zog, denselben in Centimeterbreite ringförmig verengerte und der in der Höhe der Giesskannenknorpel oberflächlich ulcerirt war.

Das von B. Fränkel beschriebene Cancroid reichte von der Uvula bis in den rechten Sinus pyrif. und hatte zu einer Immobilität des rechten Stimmbandes geführt, welches sowohl bei der Inspiration als auch bei der Phonation unbeweglich stand. Der Schildknorpel zeigte sich an seinem hinteren unteren Ende blossgelegt, von hier aus waren an zwei Stellen Perforationen in den Larynx erfolgt. Aehnlich verhielt sich der Kranke von Lennox Browne.

In unserem Falle waren die Zerstörungen im Pharynx und Larynx ganz colossal. Es ist einleuchtend, dass bei dem Sitze der Neubildung und ihrem endlichen mit scheinbarer Besserung einhergehenden Zerfall in erster Linie die M. cricoarytaen. post. gefährdet werden mussten, wie auch die laryngoskopische Untersuchung mit Sicherheit ergab. Dyspnoe mit mehr oder weniger completer Medianstellung der Stimmbänder bei ruhiger Respiration sind Erscheinungen, welche einzig und allein der Lähmung der Glottisöffner zukommen. Die Stimme ist, wie ich zuerst experimentell nachgewiesen habe und auch bei unserem Kranken anfangs constatiren konnte, in den reinen Fällen von Posticuslähmung nicht alterirt; die später auftretende Heiserkeit in unserem Falle erklärt sich aus dem Umstande, dass mit der fortschreitenden Zerstörung des Ringknorpels auch andere Muskeln als die Erweiterer und zuletzt sogar die Stämme der Recurrentes selbst in Mitleidenschaft gezogen wurden. Die die Lähmung der Oeffner manchmal begleitende Alteration der Stimme muss ich demgemäss als eine Complication betrachten. Die von verschiedenen Seiten hervorgehobene Betheiligung der Cricoaryt. post. an der Spannung resp. Fixation der Stimmbänder halte ich mit B. Fränkel für nicht erwiesen. B. Fränkel[1]) hebt mit vollem Recht hervor, dass, wenn die Cricoaryt. post. wirklich an der Fixation der Aryknorpel betheiligt wären, man bei Lähmung derselben eine abnorme Stellung der Giesskannen bemerken müsse; dies sei aber durchaus nicht der Fall, die Einstellung der Glottis zur Stimmbildung komme vielmehr auch bei der Lähmung der Postici normalerweise zu Stande. Ich kann dem nur beistimmen, zumal mir die Fixation der Aryknorpel durch die Cricoaryt. later. und hauptsächlich die Muskeln der Hinterwand vollständig genügend erscheint.

1) Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1878. Nr. 6.

Besser als durch den mitgetheilten Fall kann wohl die antagonistische Wirkung der Verengerer nicht illustrirt werden. Wer die von mir über diesen Gegenstand angestellten Thierversuche für nicht genügend beweiskräftig erachtet, wird nicht umhin können, dieser Beobachtung am Krankenbette eine entscheidende Bedeutung beizumessen. Die sich allmählich bildende Glottisstenose bei Posticuslähmung verschwindet, wenn die Verengerer selbst in erheblicher Weise erkranken und functionsunfähig werden, wenn also das Uebergewicht dieser Muskeln aufgehoben wird und in Folge dessen die Stimmbänder in die Cadaverstellung einrücken.

Hinsichtlich der Affection der rechten Lunge ergab die mikroskopische Untersuchung, dass der grössere Theil der Infiltrationen als bronchopneumonische Herde, der kleinere hingegen als echte secundäre Krebsablagerungen aufzufassen seien.

Vom therapeutischen Standpunkte aus wäre endlich noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht durch Exstirpation des Kehlkopfes eine Heilung hätte erzielt werden können. Wenn auch die bisher veröffentlichten Fälle und ganz besonders die jüngst von Czerny[1]) mit glänzendem Erfolge ausgeführte Resection eines krebsigen Oesophagus dringend zur Nachahmung auffordern, so dürfte doch in unserem Falle die durch Entfernung des Kehlkopfes, des Anfangstheiles des Oesophagus und eines mindestens drei Finger breiten Stückes der hinteren Rachenwand gesetzte colossale Verwundung, abgesehen von der Anwesenheit einer die Operation sehr erschwerenden Struma, wohl kaum Aussicht auf dauernde Heilung gegeben haben.

1) Beiträge zur operativen Chirurgie. 1878.

IX.

Ueber Retention des abgestorbenen Foetus in der Gebärmutterhöhle bis zum normalen Schwangerschaftsende.

Von

Dr. Friedrich Roth,
Bezirksarzt in Bamberg.

(Hierzu Tafel V. VI.)

Ein in meiner Praxis vorgekommener Fall von Zurückhaltung des im Anfange des 4. Monats abgestorbenen Foetus in der Gebärmutterhöhle bis zum normalen Ablauf der Schwangerschaft gab mir Veranlassung, die Literatur über die Retention des Foetus genauer zu studiren. Die Resultate dieses Studiums gebe ich in den nachfolgenden Blättern, nach der ausführlichen klinischen und anatomischen Beschreibung meines Falles.

K. Cl., 36jähr. Kaufmannsgattin, litt schon als Mädchen an „Krämpfen" während der Menstruation, welche immer sehr stark war und 4—5 Tage dauerte; war aber ausserdem nie krank gewesen. In ihrem 22. Lebensjahre verheirathete sie sich und gebar seither 8 reife Kinder ohne Kunsthülfe. Abortirt hat sie nie. Bei den ersten drei Geburten litt sie sehr lange Zeit, 9—10 Tage, an Nachwehen. Bei der vierten Geburt vor 9 Jahren wurde zum ersten Male von einem Arzte gegen diese Nachwehen ein Mittel angewendet, auf welches hin sie auch verschwanden; es blieben aber von diesem Zeitpunkte an noch stärkere Verluste bei der Menstruation und mancherlei neuralgische Beschwerden im Gebiete der Trigemini.

Die Pat. kam in meine Behandlung am 26. Juli 1876 wegen Neuralgie des rechten Trigeminus. Der damalige Befund lautete: Anaemia. Metritis chronica. Retroflexio uteri. Fluor albus. Die Behandlung bestand, nach Beseitigung der Neuralgie, in der Darreichung von Eisenpräparaten, in Sitzbädern und Vaginalausspülungen.

Bei dieser Behandlung besserte sich bald das Allgemeinbefinden und der Fluor und ich wurde zur Pat. erst wieder gerufen am 8. Juli 1877. Da erfuhr ich, dass Mitte Mai die Menses zuletzt aufgetreten, seitdem aber ausgeblieben, und seit dieser Zeit oftmaliges Uebelsein und Erbrechen, allgemeine Körperschwäche und wiederholt neuralgische Leiden im Gebiete der Trigemini aufgetreten seien. Die Pat. selbst glaubte, schwanger zu

sein; die Untersuchung ergab: Bei fortbestehender Retroflexion eine Vergrösserung der Gebärmutter, welche die Vermuthung der Pat. zu stützen schien. Weitere Schwangerschaftszeichen, an Haut, Brüsten u. s. w. waren jedoch nicht vorhanden. Die Behandlung war symptomatisch, gegen die anämischen und dyspeptischen Erscheinungen gerichtet.

Ende August theilte mir die Pat. gelegentlich auf der Strasse mit, dass ihre Beschwerden geschwunden seien, dass auch eine Vergrösserung ihres Unterleibes, welche sie im vorigen Monate annehmen zu müssen geglaubt hätte, ihr nicht weiter auffalle, dass unsere beiderseitige Vermuthung einer Schwangerschaft eine irrige gewesen, und dass die krankhaften Erscheinungen doch wohl Folgen der von mir constatirten Gebärmuttererkrankung gewesen seien.

Erst am 19. Februar 1878 wurde ich wieder zur Pat. gerufen. Ihre Menses waren seit dem Mai v. J. nicht wiedergekehrt; im Mitte November hatte sie 8 Tage lang Kreuzschmerzen, welche den Charakter von prämonitorischen Wehen trugen, gefühlt; hatte aber deshalb keine ärztliche Hilfe gesucht. Am 18. Februar waren solche Schmerzen wieder aufgetreten, zu denen sich am 19. eine heftige Gebärmutterblutung gesellte, während welcher der unten näher zu beschreibende Körper aus der Vagina ausgestossen wurde.

Ausser den oben erwähnten, im November 1877 gefühlten Kreuzschmerzen hatte die Pat. während der Zeit seit Mitte August 1877 keinerlei krankhafte Erscheinungen zu beklagen, namentlich hatte sie nie schlechten, fauligen Geschmack im Munde.

Der Verlauf des Abortus war in keiner Weise gestört; die Frau befindet sich auch jetzt vollkommen wohl.

Das ausgestossene Ei wurde im pathologischen Institute des Herrn Prof. Zenker in Erlangen genauer untersucht. Ich erhielt über diese Untersuchung von Herrn Dr. Bostroem, Assistenten des Institutes, folgende Mittheilung, für welche ich ihm zum grössten Danke verpflichtet bin.

„Die übergebenen Präparate bestehen aus zwei Stücken:

1. Placenta nebst eingerissenen Eihäuten,
2. Foetus; beide von einer jauchigen, übelriechenden Schmiere überzogen.

Die Placenta stellt einen ziemlich regelmässig ovalen, plattrundlichen Kuchen von 4,5 und 4,0 Cm. Durchmesser und 2 Cm. Dicke dar, der an der uterinen Fläche aus dicht gedrängten, normalen Zotten besteht. Die Eihäute sind mehrfach eingerissen, collabirt, übrigens von normalem Verhalten.

Der Foetus stellt sich zunächst dar als ein unregelmässig ovaler Klumpen von 3 Cm. Länge und 1,8 Cm. Breite, von dessen einem Ende noch ein 1 Cm. langer, 0,5 Cm. breiter stielartiger Fortsatz ausgeht. Die Oberfläche zeigt einen schmutzig-grauen, schmierigen Belag. An der einen Seite des ovalen Klumpens verläuft über die Länge desselben ein tiefer rinnenförmiger Einschnitt, und bei leichtem Zug lässt sich der Körper dieser Rinne entsprechend auseinander klappen; es zeigen sich nun in der Tiefe des Spaltes 5 aneinander gelagerte, ganz von Weichtheilen entblösste gebogene knöcherne Stäbchen von etwa 0,5 Millim. Breite (Rippen Fig. Ia); neben denselben die Weichtheile mit intensiv braungelben Flecken gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Flecken ergibt neben einer Anzahl gut erhaltener polygonaler Zellen (wahrscheinlich Leberzellen) reichliches körniges gelblich-braunes Pigment und gut ausgebildete Hämatoidinkrystalle. An die oben erwähnten Stäbchen angrenzend und zum Theil noch in der Tiefe des Spaltes, zum Theil an die Oberfläche reichend, zeigen sich mehrere platte, leicht gebogene Knochen (Schädelknochen Fig. IB). An der Aussenseite des Klumpens erkennt man bei genauer Besichtigung längs des ganzen Randes die noch im Zusammenhang befindlichen Wirbelkörper der sehr stark zusammengedrückten und zum Theil S förmig gekrümmten Wirbelsäule, sowie eine Anzahl noch in der Lage befindlicher Rippen. Der genannte stielförmige Fortsatz erweist sich als eine untere Extremität (Fig. Ic, Fig. IIc), deren Unterschenkel und Fuss ganz nach oben umgeklappt und mit dem Oberschenkel verklebt ist. An einer anderen Stelle der Oberfläche ist ein längerer Röhrenknochen theilweise blossgelegt sichtbar (Fig. IIa). Ein kopfförmiges Ende ist nicht kenntlich; offenbar ist der Kopf unter Verschiebung der Schädelknochen ganz zusammengedrückt.

Eine weitere Untersuchung wurde in Rücksicht der Erhaltung des Präparates unterlassen.

Zur möglichst genauen Bestimmung des Fruchtalters wurde die Länge der Tibia und des Femur gemessen. Erstere mass 8, letzteres 9 Mm. Da nach Casper-Liman (Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1876. Bd. II. S. 821) Tibia und Femur im 3. Monat je 4,4—6,6 Mm., zu Ende des 4. Monats 8,8—11 Mm. messen, so wird wohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, dass die Frucht im Anfange des 4. Monats stand."

Die Fälle von Retention des abgestorbenen Foetus in der Gebärmutterhöhle, in welchen dieser genau am normalen Ende der Schwangerschaft ausgestossen wurde, scheinen so selten zu sein, dass ich in der mir zugänglichen Literatur nur 4 finde, welche ich im Auszuge hier mittheile:

1. Fall von Dr. Vaust jun. in Lüttich (Annal. de méd. belge. Août 1838. Schmidt's Jahrbücher. 1839. Bd. 22. S. 322).

Eine 38jährige Köchin, von lymphatischem Temperamente und schwacher Constitution, die immer gut menstruirt gewesen war, verlor am 21. Aug. 1837 ihre Regeln. Es kamen bald die ersten Symptome der Schwangerschaft zum Vorschein und vom 4. zum 5. Monate fühlte sie schwache Bewegungen des Foetus. Um diese Zeit that sie einen Fall, weshalb der Verf. zu ihr gerufen wurde. Sie beklagte sich über sehr lebhafte Schmerzen in der Nierengegend und die Respiration war sehr beklemmt; ein Aderlass von 12 Unzen beseitigte die Zufälle; allein sie kehrten einige Zeit nachher wieder und blieben während der ganzen Dauer der Schwangerschaft, trotz der Blutentziehungen, die zur Zeit der Menstruation gemacht wurden. Der Bauch und die Brüste sanken allmählich zusammen; die Frau spürte keine Bewegung des Foetus mehr, sondern hatte vielmehr das Gefühl eines Gewichtes, welches sich nach den tieferen Theilen des Bauches zu begeben schien. Aus diesen Symptomen schloss Verf. auf den Tod des Foetus. Am 3. Mai stellten sich leichte Wehen ein. Der Bauch war gänzlich eingesunken, der Gebärmuttermund kaum so weit erweitert, dass der Finger

eingebracht werden konnte. 2 Stunden später riss die Wasserblase und es gebar die Frau plötzlich und fast ohne Schmerzen einen Foetus, dessen Epidermis sich bei der geringsten Berührung ablöste und dessen Körper verhärtet war, als hätte er längere Zeit in Alkohol gelegen, er schien 5 Monate alt zu sein; die Placenta hatte das Volum wie im 9. Monat und war vollkommen gesund. Der daran noch festsitzende Nabelstrang war verfault. Die Frau erholte sich bald wieder. Während der ganzen Schwangerschaft hatte Verf. bei der Abdominalauscultation ein sehr deutliches Blasebalggeräusch gehört.

2. Fall von Bartlett, mitgetheilt von Rob. Barnes (Med. chirurg. Transact. XXXIV. 1851. Schm. Jahrb. 1852. Bd. 74. S. 52).

Eine etwa im 3. Monate schwangere Frau erlitt beim Fahren eine äusserst heftige Erschütterung; nichts desto weniger erreichte sie das volle Ende der Schwangerschaft. Bei der Geburt wurde das ganze Ei unverletzt ausgestossen. Der Embryo hatte die Entwicklung eines 4 monatlichen, war aber ohne jede Spur von Fäulniss; die Placenta war 1″ stark, von ungewöhnlich fester, knotiger Beschaffenheit und von gelber Farbe; sie hatte in ihrem Ganzen eine granulirte Entartung erlitten. Die mikroskopische Untersuchung einzelner Theile der Placenta zeigte, dass sie ebenso entartet war, wie die von Dr. Hassal (in derselben Abhandlung) beschriebenen Mutterkuchen; nur erstreckte sich die Entartung über das ganze Organ.

3. Fall von Markoe (New York med. Rec. 2. March 1868. Virchow-Hirsch Jahresber. 1869. Bd. II. S. 627).

Ausstossung eines geschrumpften Foetus von Aussehen eines 5 monatlichen mit seinen Membranen, die kein Wasser enthielten — am rechten (vom Berichterstatter Spiegelberg mit einem ? begleitet) Ende der Gravidität; um die Mitte der letzteren etwa wäre die Frucht bestimmt abgestorben, dann ohne Störung weiter bis zu Ende getragen, leicht und ohne Blutung darauf geboren.

4. Fall von Barnes (Transact. of the Obstetrical Society of London. Vol. XIII for the year 1871. Schm. Jahrb. 1872. Bd. 154. S. 243).

Bei einer Mehrgebärenden gingen im 3. Monate der Schwangerschaft von Zeit zu Zeit fötale Knochen und Knochenstücke ab. Nach Ablauf der ganzen Schwangerschaftsperiode wurde nach ein paar Wehen die Placenta mit dem Reste darin eingebetteter Kindsknochen ausgetrieben. Die Placenta hatte die im 3. Monate gewöhnliche Grösse und bot keine Spur von Fäulniss dar.

Aus der Zusammenstellung dieser 4 Fälle mit dem meinigen lassen sich wegen des Mangels von Angaben über manche wichtige Punkte allgemeine Sätze nicht ableiten. So ist nur 2 mal das Alter der Frauen bekannt: 38 und 36 Jahre; nur 2 mal ist erwähnt, dass sie mehrgebärend waren. Auch die Beschaffenheit des ausgestossenen Foetus und der Eireste ist nicht immer mit der wünschenswerthen Genauigkeit angegeben. Nur über das Alter des Foetus liegen in allen 5 Fällen ganz bestimmte Angaben vor. Dasselbe bewegte sich zwischen 3 und 5 Monaten.

Wegen dieser Unzulänglichkeit des Materials für Gewinnung allgemeiner Gesichtspunkte glaube ich jene Fälle der Literatur herbeiziehen zu sollen, bei welchen die Retention des abgestorbenen Foetus nicht bis zum normalen Ende der Schwangerschaft, und jene, bei welchen sie kürzere oder längere Zeit über dieses hinaus andauerte.

So sind in den nachstehenden 3 Tabellen [1]) gezeichnet:

I. 6 Fälle, bei welchen die Retention nicht bis zum normalen Ende der Schwangerschaft andauerte;

II. 5 Fälle, bei welchen die Ausstossung des Foetus am normalen Schwangerschaftsende, und

III. 25 Fälle, bei welchen die Ausstossung kürzere oder längere Zeit nach diesem erfolgte.

Tabelle I.

Fälle von:

- Wistrand
- Goetz (Wochenblatt der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1855. Juli.)
- Lombe Athill
- Fleetwood Churchill
- Demselben
- Sibelia F. Baker

Tabelle II.

Fälle von:

- Vaust jun.
- Bartlett
- Markoe
- Barnes
- Roth

Tabelle III.

Fälle von:

- Spachius
- Mühlbeck
- Coldwell
- Cheston
- De la Vergne
- Moreau
- Praël
- Wageminge
- Vondoerfer
- Menzies
- Buzzel
- Borham
- Mordhorst
- Merklein
- Schulz
- Litzmann (Kulenkampff) (Diese sämmtlichen Fälle citirt bei Kulenkampff.)
- Monso (El siglo medico. 1858. Juli.)
- R. Johns
- Demselben
- C. Koch
- M'Clintock
- Alex. Halley
- Makenzie Johnston
- Liebmann
- Solovieff

1) Die genaueren Literaturangaben finden sich an anderen Orten dieser Arbeit.

Die Analyse dieser 36 Fälle ergibt die folgenden Resultate:

Alter der Schwangeren.

Das Alter der Schwangeren ist, wenn wir von dem Falle von R. Johns, in welchem im Allgemeinen von einer jungen Frau die Rede ist, absehen, in 20 Fällen mit Bestimmtheit angegeben. In diesen 20 Fällen kommen auf das

28.	Lebensjahr	1	38.	Lebensjahr	1
30.	„	2	40.	„	3
32.	„	1	42.	„	3
33.	„	1	45.	„	1
34.	„	1	48.	„	1
35.	„	2	49.	„	1
36.	„	2			

auf das III. Decennium 3
„ „ IV. „ 11
„ „ V. „ 6 Fälle.

Die jüngste der Frauen hatte das Alter von 28, die älteste das von 49 Jahren.

Nach dieser Zusammenstellung scheint es, dass die uns beschäftigende Abnormität im eigentlich jugendlichen Alter kaum je vorkommt. Eine Ausnahme bildet vielleicht der oben angezogene Fall von R. Johns. Erst im III. Decennium und zwar am Ausgange desselben (28. und 30. Jahr) erscheinen 3 Fälle. Das IV. Decennium liefert die meisten (11), das V. 6 Fälle. Im Vergleich zur Zahl der Geburten, welche im V. Decennium der Mütter überhaupt vorkommen [1]), erscheint diese Zahl gewiss noch höher als die vorher erwähnten, und es ist deshalb sicherlich der Ausspruch erlaubt, dass vorgeschrittenes Lebensalter der Mutter zur Retention des abgestorbenen Foetus prädisponirt.

Die Häufigkeit der vorausgegangenen Geburten

ist in 27 Fällen angegeben. Unter diesen war

3 mal	keine	Schwangerschaft	vorausgegangen,
6 mal	1	„	„
2 mal	2	„	„
2 mal	3	„	„
1 mal	4	„	„
1 mal	5	„	„
1 mal	6	„	„

1) Als Anhaltspunkt für einen Vergleich sei hier erwähnt, dass von 970 Gebärenden aus meinem Amtsbezirke von den Jahren 1876 und 1877: 16 dem II., 401 dem III., 501 dem IV. und 52 dem V. Decennium angehören.

1 mal 7 Schwangerschaften vorausgegangen,
3 mal 8 „ „
1 mal 13 „ „
1 mal 14 „ „
5 mal ist überhaupt angegeben, dass es sich um Mehrgebärende handelt.

Wenn sonach 24 Mehrgeburten 3 Erstgeburten gegenüberstehen, so wird es nicht bestritten werden können, wenn ich den Schluss ziehe, dass Mehrgeburten zu der in Frage stehenden Anomalie prädisponiren.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass von den 3 Erstgebärenden 2 bereits das Alter von 34 und 40 Jahren erreicht hatten.

Von einer 42jährigen ist angegeben, dass sie ausser mehrmaligen Geburten auch mehrere Fehlgeburten durchgemacht habe.

Krankheitszustände und Anomalien der Mutter aus früherer Zeit und Zufälle aus der Zeit der Schwangerschaft sind unter den zusammengestellten 36 Fällen mehrfach erwähnt, im Ganzen 14 mal.

Chronische Endometritis	1 mal,
Retroflexio et infarctus uteri	1 mal,
Atonie des Uterus	1 mal,
Retroversion des im 4. Monate schwangeren Uterus	1 mal,
Herabgekommensein durch Monate lang dauernden Scheidenfluss	1 mal,
Einreibung grüner Seife wegen Eczem in der Inguinalgegend; darauf plötzliches Aufhören der Kindsbewegungen	1 mal,
Absterben früherer Früchte	2 mal,
Melancholie	1 mal,
Spinallähmung	1 mal,
Körperliche Anstrengung Fall Heftige Erschütterung beim Fahren	je 1 mal,
Schrecken	1 mal.

Selbstverständlich können diese Veränderungen und Zufälle mehr für das Absterben des Foetus, als für die nachträgliche Retention desselben im Uterus verantwortlich gemacht werden.

Ueber Constitution u. s. w. der Mutter liegen wenig brauchbare Angaben vor.

Das Alter des Foetus

ist in 27 Fällen bestimmt angegeben. Dasselbe war
das der fötalen Reife in 3 Fällen,
das von 9 Monaten in 1 Falle,

das	von	7	Monaten	. . . .	in 6	Fällen,
„	„	6	„	. . . .	in 3	„
„	„	5—6	„	. . . .	in 1	Falle,
„	„	5	„	. . . .	in 3	Fällen,
„	„	4—5	„	. . . .	in 2	„
„	„	4	„	. . . .	in 3	„
„	„	Anfang des 4. Monats			in 1	Falle,
„	„	3½ Monaten		. . .	in 2	Fällen,
„	„	3 Monaten		. . . .	in 2	Fällen,

In den 3 grossen Reihen, welche wir früher begrenzt haben, je nachdem die Zurückhaltung des abgestorbenen Foetus im Uterus vor dem Ende der normalen Schwangerschaftszeit, oder am normalen Ende derselben aufhörte, oder über dasselbe fortdauerte, war das Alter des Foetus:

in der I. Reihe	3 Monate	1	mal,
	3½ „	1	mal,
	4 „	2	mal,
	4—5 „	1	mal,
	7 „	1	mal,
in der II. Reihe	3 „	1	mal,
	Anfang des 4. Monats	1	mal,
	4 Monate	1	mal,
	4—5 „	1	mal,
	5 „	1	mal,
in der III. Reihe	3½ „	1	mal,
	5 „	2	mal,
	5—6 „	1	mal,
	6 „	3	mal,
	7 „	5	mal,
	9 „	1	mal,
	das des völlig reifen	3	mal.

Die Dauer der Retention

der Frucht im Uterus ist in 29 Fällen bestimmt angegeben. Dieselbe betrug, vom Zeitpunkte der Conception an gerechnet:

in	2 Fällen	6	Monate,	
„	1 Falle	6—7	„	
„	2 Fällen	8	„	
„	1 Falle	8—9	„	
„	5 Fällen	9	„	(Ausstossung am normalen Ende)
„	2 „	10	„	
„	1 Falle	10½	„	
„	2 Fällen	11	„	
„	1 Falle	1	Jahr	
„	1 „	1¼	„	
„	1 „	etwa 2½	Jahre	
„	1 „	4	„	

in	2	Fällen	6 Jahre,
„	1	Falle	9 „
„	1	„	11 „
„	1	„	14 1/2 „
„	1	„	26 „
„	2	Fällen	28 „
„	1	Falle	32 „

Die Art der Beendigung der Retention war verschieden. In 9 Fällen wurde der zurückgehaltene Foetus erst bei der Section entfernt, und zwar

1 mal 14—15 Monate nach der Conception,
1 „ etwa 2 1/4 Jahre „ „ „
1 „ 11 „ „ „ „
1 „ 14 1/2 „ „ „ „
1 „ 26 „ „ „ „
2 „ 28 „ „ „ „
1 „ 32 „ „ „ „
1 „ im 80. Lebensjahre der Frau, also doch wohl auch mindestens 32 Jahre nach der Conception.

Die spontane Ausstossung des Foetus aus der Gebärmutter geschah (nach Abzug der Sectionsfälle):

vor dem normalen Schwangerschaftsende unter 6 Fällen 2 mal,
zum normalen „ in allen 5 Fällen,
nach dem normalen „ unter 16 Fällen 8 mal.

Durch medicamentöse und geringere oder erheblichere operative Eingriffe erfolgte die Entfernung des Foetus:

vor dem normalen Schwangerschaftsende unter 6 Fällen 4 mal,
nach „ „ „ „ 16 „ 8 „

In diesen 12 Fällen war Ergotin 1 mal, die Gebärmuttersonde 2 mal angewendet worden; 3 mal war der Foetus, resp. das Ei entfernt und 5 mal waren Knochen zu verschiedenen Zeiten extrahirt, endlich 1 mal der Kaiserschnitt gemacht worden.

Die besonderen Verhältnisse dieser Vorgänge werden am besten bei der Betrachtung der anatomischen Veränderungen der Früchte geschildert werden.

Verhalten des Foetus, der Placenta u. s. w.

1. *Früchte vor dem normalen Schwangerschaftsende ausgestossen.*

Wistrand (Hygieia. Bd. 13. p. 492. Schm. Jahrb. 1854. Bd. 83. S. 325). — Die Frucht hatte eine Länge von etwa 7″, wog 3—4 Unzen. Die Mitte ihrer Länge befand sich etwa 3‴ über dem Nabel, welcher nahe dem Os pubis lag; die Nägel waren wie dünne Schuppen beschaffen,

und zeigte die Frucht überhaupt die Entwicklung, welche der 18. oder 20. Woche angehört. Die Ränder aller Hirnschalenknochen waren scharf hervorstehend und alle weichen Theile erschienen vertrocknet, oder im Zustande beginnender Mumificirung, obschon die Haut ihre Rosenfarbe beibehalten hatte, und da der Nabelstrang und die Placenta sich normal verhielten, so konnte an der Angabe der Frau, dass sie vor etwa 26 Wochen schwanger geworden sei, kein Zweifel entstehen. Die Frucht war daher 6—8 Wochen vor der Geburt gestorben, zeigte aber dennoch kein Zeichen von Fäulniss.

Lombe Athill (Dubl. Journ. XXXVII. 1864. Febr. Schm. Jahrb. 1865. Bd. 127. S. 179). — Der Foetus, im 8. Schwangerschaftsmonate ausgestossen, war augenscheinlich schon längere Zeit in Verwesung übergegangen und entsprach in seiner Entwicklung dem 4. Schwangerschaftsmonate.

Fleetwood Churchill (Dubl. Journ. LXI. May 1876. Schm. Jahrb. 1876. Bd. 171. S. 174). — Im 6. Monate ein macerirtes Ei mit einem ca. 3 monatlichen Foetus ausgestossen.

Derselbe. — Im 6. Monate ein macerirter 4 monatlicher Foetus ausgestossen.

Sibelia F. Baker (Philadelph. med. and surg. Reports. XXXVI. Febr. 1877. Schm. Jahrb. 1878. Bd. 177. S. 255). — Im 8. Mon. ein $3^1/_2$ Mon. altes Ei mit Eihäuten und Placenta in stark macerirtem Zustande, aber ohne fauligen Geruch. Die Placenta erschien an der mütterlichen Seite glatt und glänzend, wie polirtes Leder, geschrumpft, sehr blutarm, offenbar seit lange gelöst, sonst fand sich am Ei keine Abnormität.

II. *Früchte am normalen Schwangerschaftsende ausgestossen.*

Das Verhalten dieser ist schon früher beschrieben.

III. *Früchte nach dem normalen Schwangerschaftsende ausgestossen oder entfernt; oder bei der Section gefunden.*

Spachii Gynaecia 1597. — Die Eihäute waren in derbe dicke Membranen verwandelt, mit denen der, wahrscheinlich ausgetragene, harte, gypsartige Foetus durch die Extremitäten theilweise verwachsen war.

Mühlbeck (Abhandl. der k. k. Josefinischen med.-chir. Akademie. Wien 1788. Band I). — Uteruswand mit Eihäuten, Amnion und Chorion und diese mit der Oberfläche der etwa 5 monatlichen Frucht fest verwachsen, wie zu einer Hülle.

Coldwell (Edinburgh Med. and Surg. Journ. 1806. Vol. II). — Frucht zum grössten Theile verknöchert, mit dem Uterus verwachsen.

Cheston (London med. chir. Transact. 1814. Vol. V). — Die ausgetragene Frucht wohlerhalten, fest verwachsen.

De la Vergne (Journ. de Méd. 1761). — Kindsknochen, 30 Wochen alt, entleerten sich durch einen Abscess in der Nabelgegend.

Moreau (Gaz. Salut de Bouillon. 1790). — Ausgetragene Frucht ziemlich wohlerhalten. Ausserdem Knochen einer etwa 3 monatlichen Frucht.

Praël (Dissertat. Göttingen 1821). — Knochen einer 7 monatlichen Frucht im Uterus.

Wageminge (Nederlandsch Lancet. 1840. Jahrg. II). — Knochen durch den Mastdarm ausgestossen.

Vondörfer (Oestr. Jahrb. 1848). — Knochen der 7 monatlichen Frucht in jauchiger Flüssigkeit im Uterus.

Menzies (Arch. général. de Méd. 1853. Vol. II. Ser. V. T. II). — Foetus zusammengedrückt.

Buzzell (North Americ. med. and chir. Review. 1860). — Foetus in natürlicher Lage. Communication des Uterus mit dem Colon descendens. Linker Arm des Foetus in diese Oeffnung eingedrungen. Keine Placenta.

Borham (Lancet 1870. December). — Faule Frucht.

Mordhorst (Deutsche Klinik 1872. 17 und 18). — Entleerung von Knochen durch den Darm.

Litzmann (Kulenkampff). — Abgang von Coagulis (Placenta?) im 6. Monat. 1 Jahr später Abgang von Knochen eines 5—6 monatlichen Foetus, durch 2 Jahre hindurch.

Merklein (Miscell. natur. curios. Dec. I. VIII. Observ. 68. Voigtel Pathol. Anatomie. III. S. 519). — Abgang mehrerer kleiner Knochen.

Schulz (Kongl. Vetenskap Acad. Handling 1767. Vol. XXVIII. p. 257. Uebers. von Kastner, Voigtel). — Abgang von 128 Knochen.

Diese sämmtlichen Fälle finden sich citirt bei Kulenkampff, Dissert. Kiel 1874.

R. Johns (Dubl. Journ. 1855. Schm. Jahrb. 1855. Bd. 88). — Die Häute des ganzen Eies waren unverletzt und enthielten eine weissliche, milchartige Flüssigkeit, in welcher ein todter zusammengetrockneter, anscheinend 6 monatlicher Foetus schwamm, der das Ansehen bot, als sei er einige Zeit in Weingeist aufbewahrt worden. Placenta und Eihäute waren gesund und liessen ebensowenig wie der Foetus und das Fruchtwasser einen üblen Geruch wahrnehmen.

C. Koch (Württemb. Correspondenzbl. 17. 1858. Schm. Jahrb. 1858. Bd. 99). — Die Länge des etwa 6 monatlichen Foetus betrug 1′, die grösste Breite des Schädels 10‴; der grösste Umfang desselben 5″; das Gewicht desselben betrug 20 Loth; er hatte keinen Fäulnissgeruch, sondern jenen eigenthümlichen, den macerirten Früchten zukommenden. In einer Schachtel 4 Monate lang aufgehoben, zeigte sich die Frucht verschrumpft, mumificirt, beinahe ohne Geruch. Im Nabelstrange zeigte sich eine fest zusammengedrehte Stelle, an welcher die Gefässe völlig impermeabel waren.

M'Clintock (Dubl. Journ. XXXVII. 1864. Schm. Jahrb. 1864. Bd. 123. Auch cit. bei Kulenkampff). — Knochen eines 7 monatlichen Foetus in furchtbar stinkender Jauche.

Alex. Halley (Transact. of the Obstetr. Society. 1868. Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1868. Bd. II. S. 627). — Abgang und Ausziehung von 87 Knochenstückchen.

Makenzie Johnston (Americ. Journ. of Obstetr. VII. 1875. Schm. Jahrb. 1875. Bd. 168). — Die Membranen des unverletzten Eies waren sehr fest, die Placenta derb; an der fötalen Seite fanden sich mehrere wallnussgrosse Cysten, gefüllt mit amniotischer Flüssigkeit. Der Foetus 3½ Monate alt, schlaff, hatte das Aussehen eines Spirituspräparates.

Liebmann (Berl. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. III. 1874. Schm. Jahrb. 1875. Bd. 168). — Der nahezu 5 Monate alte Foetus, männlichen Geschlechts, 24 Cm. lang, war mumificirt; die Farbe der Haut blass rosenroth. Die Kopfknochen erschienen übereinander geschoben. Gesicht plattgedrückt. Nabelschnur 40,5 Cm. lang. Windungen kaum angedeutet. Die Structur der fettig entarteten scheibenförmigen Placenta von 7 Cm. Durchmesser war kaum zu erkennen.

Solovieff (Wien. med. Wochenschr. XXIV. 1874. Schm. Jahrb. 1875. Bd. 168). — Extraction des Kindsschädels und 82 Knochenreste von etwa 7 monatlicher Frucht.

Die Beschaffenheit des Foetus ist in den überhaupt hier in Betracht gezogenen 36 Fällen 27 mal angegeben. Freilich sind die Angaben sehr allgemein, bisweilen nur negativ gehalten. Um aber die Zusammenstellung ganz ungekünstelt zu geben, halte ich mich im Nachfolgenden an den Wortlaut der Autoren:

Die Früchte waren:

verwest	1	mal
macerirt	3	„
mumificirt	2	„
wie in Weingeist gelegen	3	„
geschrumpft	1	„
zusammengedrückt	1	„
hart, gypsartig	1	„
verknöchert	1	„
fest mit dem Uterus verwachsen	2	„
faul	1	„
weich, unregelmässig	1	„
ohne Fäulniss	1	„
ziemlich wohlerhalten	1	„
nur Knochen waren vorhanden oder wurden ausgestossen, oder extrahirt	8	„

Die Beschaffenheit des Foetus erscheint sonach äusserst verschieden. Selbst bei lange Zeit dauernder Retention finden wir den Foetus „ziemlich wohlerhalten". In einer grösseren Anzahl der Fälle ist der Foetus als „macerirt, mumificirt, geschrumpft, zusammengedrückt, wie in Weingeist gelegen, weich, unregelmässig, ohne Fäulniss" angegeben. In einer weiteren Gruppe erscheint der Foetus „hart und gypsartig, verknöchert, fest mit dem Uterus verwachsen", einmal ist er als „faul", einmal als „verwest" angegeben: in 8 Fällen sind nur Knochen von ihm erwähnt.

Es wird von Interesse sein, das Verhalten des Foetus in den drei schon früher aufgestellten Gruppen der Retentionen zu betrachten:

I. Jene Fälle, in welchen der zurückgehaltene Foetus vor dem normalen Schwangerschaftsende ausgestossen wurde, zeigen die

Früchte als verwest, macerirt, als in beginnender Mumification begriffen, und als weich. Die Zeit, welche in diesen Fällen zwischen dem Absterben und der Ausstossung des Eies verflossen war, betrug 2 bis 4½ Monate.

II. Bei den bis zum normalen Ende der Schwangerschaft andauernden Retentionen ist Macerirung, Schrumpfung, Aussehen eines Weingeistpräparates, fehlende Fäulniss angeführt. Der Zeitraum zwischen Tod und Ausstossung des Foetus belief sich in diesen Fällen auf 4—5 Monate. In einem Falle, in welchem zwischen Tod und Ausstossung des Foetus 6 Monate verflossen, fanden sich nur Kindsknochen, welche in die Placenta eingebettet waren.

III. In jenen Fällen, in welchen die Ausstossung des früher abgestorbenen Foetus, oder die Extraction erst nach dem normalen Ablauf der Schwangerschaft zu Stande kam, finden wir in einer Minderzahl von Fällen Macerirung, oder Mumificirung, oder Aehnlichkeit mit einem Weingeistpräparat, oder Fäulniss, oder Zusammengedrücktsein erwähnt (6 Fälle). Die Zeit, zu welcher diese Früchte ausgestossen wurden, schwankt zwischen dem 10—15. Monate nach der wahrscheinlichen Conception; und zwar kamen 2 auf den 10., 2 auf den 11. Monat und nur einer auf den 14. oder 15. Monat. Von dem sechsten Falle (Borham) ist die Zeit der Ausstossung nicht genau angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe (7) finden wir Verwachsung des Foetus mit der Uteruswand, den Foetus selbst „hart, gypsartig, theilweise oder ganz verknöchert" u. s. w., oder nur noch fötale Knochen, einmal diese in jauchiger Flüssigkeit.

Diese Gruppe betrifft die am längsten dauernden Retentionen, meistens Fälle, in denen der Foetus erst bei der oft Jahrzehnte nach der Schwangerschaft stattgefundenen Section gefunden worden ist. Leider stammen die meisten dieser Fälle aus alter Zeit, und ist die Beschreibung den neueren pathologisch-anatomischen Anschauungen nicht entsprechend, so dass ein näheres Eingehen unmöglich wird.

Es dürften jene Fälle noch einer genaueren Analyse würdig sein, bei welchen fötale Knochen entweder zu Lebzeiten ausgestossen, beziehungsweise extrahirt, oder bei der späteren Section gefunden worden sind. In den 10 Fällen, welche nach unserer Zusammenstellung hier in Frage kommen, betrifft einer (Barnes), wie schon oben erwähnt, einen Abgang von fötalen Knochen schon im dritten Monat der Schwangerschaft, während der Rest der Knochen, eingebettet in die Placenta, am normalen Schwangerschaftsende ausge-

stossen wurde. In diesem Falle dürfte die früheste Ausstossung von fötalen Knochen gegeben sein.

In den übrigen Fällen dauerte die Retention meist viele Jahre. Die Ausstossung geschah einmal aus einem Abscess in der Nabelgegend (de la Vergne), zweimal durch Perforation des Darmes. Der Vorgang der Ausstossung der Knochen dauerte oft viele Monate, selbst Jahre hindurch.

Der Zustand der Placenta ist unter den 6 Fällen der I. Gruppe der Retentionen zweimal angegeben. Derselbe war im Allgemeinen der der Maceration.

In den 5 Fällen der II. Gruppe ist die Placenta viermal geschildert. Einmal ist ungewöhnlich feste, knotige Beschaffenheit, und im Ganzen granuläre fettige Entartung angegeben. In diesem wie in einem weiteren Falle ist Abwesenheit jeder Fäulniss besonders betont. In einem Falle hatte die Placenta, obgleich der Foetus zwischen dem 4. und 5. Monate abgestorben war, das Volumen des 9. Monats erreicht und war vollkommen gesund, während der festsitzende Nabelstrang verfault war.

Von den 25 Fällen der III. Gruppe ist das Verhalten der Placenta nur viermal angegeben. Diese war in einem Falle von viermonatlicher Retention nebst den Eihäuten „gesund"; in einem Falle von etwa siebenmonatlicher Retention sehr derb, und hatte an der fötalen Seite mehrere wallnussgrosse Cysten, die Membranen waren sehr fest.

Ein anderes Mal in einem Falle von sechsmonatlicher Retention war die Placenta fettig entartet, mit kaum erkennbarer Structur. In dem 4. Falle nach 14½ Jahre dauernder Retention ist feste Verwachsung mit der Frucht angegeben. In einem Falle (Buzzell), in welchem die Frucht etwa 1½ Jahr nach dem normalen Ende der Schwangerschaft zurückgehalten war, ist die Abwesenheit der Placenta angegeben; in einem zweiten, in welchem die Retention 6 Jahre dauerte, ist erwähnt, dass 7 Wochen vor Ablauf der Schwangerschaft die Placenta geboren wurde (Solovieff); in einem dritten (Litzmann), in welchem der Foetus zwischen dem 5. und 6. Monate abgestorben war und in welchem nach einem Jahre die Ausstossung von Knochen begann, ist erwähnt, dass die Placenta wahrscheinlich im 6. Monate mit Coagulis abgegangen war.

Vom Nabelstrange ist in einem Falle der III. Gruppe (Koch) erwähnt, dass derselbe eine fest zusammengedrehte Stelle besass, an der die Gefässe völlig impermeabel waren. — In dem Falle von Vaust jun., in welchem neben einem im 4. oder 5. Monate abge-

storbenen, bei der am normalen Ende der Schwangerschaft erfolgten Ausstossung wie ein Spirituspräparat aussehenden Foetus die Placenta das Volum des 9. Monates erreicht hatte und „vollkommen gesund" erschien, war der „festsitzende Nabelstrang verfault".

In dem Falle von Liebmann, in welchem ein fünfmonatlicher Foetus 11 Monate nach der Conception ausgestossen worden war, erschienen die Windungen der Nabelschnur „kaum angedeutet".

In Wistrand's Falle, in dem ein 4—5 Monate alter Foetus in beginnender Mumificirung begriffen ausgestossen wurde, war die Nabelschnur „macerirt".

Wenn wir über das anatomische Verhalten der Früchte und Eitheile aus dem geschilderten Material eine allgemeine Anschauung zu gewinnen suchen, so erscheint die Dauer der Retention als sehr bedeutsam für den Zustand der Frucht. Während wir in den kürzer dauernden Retentionen nur Macerirung, allenfalls beginnende Mumification treffen, so sehen wir bei länger dauernden Fällen Schrumpfung, Vertrocknung, Vergypsung u. s. w.; Vereiterung, Verjauchung, Fäulniss ist nicht häufig angegeben, und zwar nur bei länger dauernden Retentionen. Unter den Fällen dieser Art erscheinen auch jene, in welchen nur fötale Knochenreste auf verschiedenen Wegen abgehen.

So interessant es wäre, die Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen die im Uterus zurückgehaltene abgestorbene Frucht mit ihren Anhängen diese oder jene Veränderung eingeht, so wenig bietet die Analyse der zusammengestellten Beobachtungen zur Aufklärung dieser Frage einen Anhaltspunkt.

C. Koch (l. c.) glaubt, dass nach der Resorption des grössten Theiles der wässerigen Bestandtheile das zurückbleibende Fluidum als eine starke Salzlösung zu betrachten sei, deren Concentrationsgrad mit der längeren Dauer immer bedeutender werde und der eine Wirkung auf Conservirung der Frucht nicht abzusprechen sei.

Depaul (l'Union 45. 1856) bemerkt, dass die Verwesung der Frucht im Uterus gewiss nur sehr selten vorkomme, und dass unerlässliche Bedingung zu ihrem Zustandekommen der Zutritt von Luft in die Uterushöhle ist, der nach dem Abfliessen des Fruchtwassers durch häufiges Untersuchen begünstigt werde. Erfolge der Tod des Foetus, ohne dass die Blase springt und das Fruchtwasser abfliesst, so könne dieser lange in der Uterushöhle zurückbleiben, ohne zu verwesen; er werde in solchem Falle mumificiren.

Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass diesen Erklärungsversuchen eine hohe innere Wahrscheinlichkeit innewohnt. Sie dürften auch für eine grosse Anzahl der bekannten Fälle berechtigt sein.

Allein die Beschreibung dieser, speciell in Bezug auf das Verhalten der Fruchtwässer, ist nicht der Art, dass sie die Anwendung dieser Erklärungen mit Sicherheit gestattete.

Aber auch ausserdem bleibt so Manches unerklärt. So der Fall von Barnes (l. c.), bei welchem im 3. Monate der Schwangerschaft fötale Knochen, und am normalen Ende der Schwangerschaft eben solche, eingebettet in eine Placenta von der dem 3. Monate entsprechenden Grösse, abgingen und zwar letztere ohne jede Spur von Fäulniss. In diesem Falle müssten denn doch die Fruchtwässer abgeflossen sein; sonst wäre ja auch die Ausstossung von fötalen Knochen im 3. Monate unmöglich gewesen. Es muss aber auch, aus demselben Grunde, die Resorption der Weichtheile in der denkbar kürzesten Zeit erfolgt sein. Und trotzdem keine Fäulniss!

R. Johns (Dubl. Journ. Aug. 1855. Schm. Jahrb. 1877. Bd. 85) nimmt als bekannt an, dass, wenn ein Foetus während der ersten Schwangerschaftsmonate abstirbt, er gewöhnlich bei seinem Tode ausgestossen wird und dass, wenn das Kind nach abgelaufenem 5. Monate stirbt, die Geburt 10—14 Tage darauf zu folgen pflegt, mit Ausnahme von Zwillingsschwangerschaften, wo entweder der abgestorbene Foetus im Uterus verweilt, bis der andere am Leben gebliebene ausgetragen ist, und wo dann am normalen Ende der Schwangerschaft beide zugleich geboren werden, oder wo, wie es in selteneren Fällen geschieht, der todte ausgestossen, der lebende aber völlig ausgetragen wird.

Wenn R. Johns weiterhin angibt, dass Früchte, welche, in den früheren Schwangerschaftsmonaten abgestorben, Monate, selbst Jahre zurückgehalten, in der Regel, wo nicht immer, in Hydatiden oder Molen verwandelt, gefunden werden, so genügt ein Blick auf die von uns zusammengestellte Casuistik, um zu zeigen, dass eine nicht geringe Anzahl von Früchten, im 3.—5. Monate abgestorben, lange Zeit im Uterus zurückgehalten werden kann, ohne in Hydatiden oder Molen verwandelt zu werden.

Eben so wenig erscheint sein Fall deswegen, wie er meint, als ein Unicum, dass Foetus und Eitheile keine Spur von Fäulniss zeigten. Solche Fälle sind mehrfach erwähnt.

Auch die Ansicht von Martin in Lyon (cit. bei R. Johns), dass ein zwischen dem 2. und 5. Monate absterbender Foetus einschrumpft und vertrocknet, wobei die Placenta dieselbe Veränderung erfahren kann, dass dagegen ein erst nach dem 5. Monate absterbender Foetus mürbe wird, an Volumen zunimmt und in völlige Fäulniss übergeht, ist nicht richtig, da unsere Zusammenstellung

nach beiden Richtungen hin Fälle aufweist, welche das Gegentheil von der aufgestellten Behauptung lehren.

Wenn wir sonach aus den Angaben der bisher angeführten Autoren eine Erklärung für den verschiedenartigen Zustand, in welchem der längere Zeit in der Gebärmutterhöhle zurückgehaltene abgestorbene Foetus gefunden wird, nicht zu gewinnen vermögen, so müssen wir uns der, allerdings ganz allgemein gehaltenen Aeusserung von C. Schröder (Lehrbuch der Geburtshilfe. 1877. S. 471) anschliessen, der angibt, dass die abgestorbene Frucht, wenn sie noch klein ist, nachdem das Fruchtwasser resorbirt, aber auch nachdem es abgeflossen ist, allmählich zusammentrocknen und so in mumificirtem Zustande lange erhalten werden könne. Unter gewissen, noch ganz unbekannten Bedingungen könne sie sich aber auch ganz auffallend frisch erhalten. Aeltere Früchte vereitern und verjauchen nach Schröder in der Regel, mit Ausstossung der Knochen und theilweise der Weichtheile unter Eiterung aus dem Uterus.

Zur Ergänzung dieser Aeusserung müssen wir jedoch hinzufügen, dass auch bei einem sehr frühzeitig (Anfang des 4. Monats) abgestorbenen Foetus (unser Fall) bereits Verjauchung eingetreten war. Ohne Zwang lässt sich diese Veränderung daraus erklären, dass nach der Zerreissung der Eihäute dann doch atmosphärische Luft zu dem Inhalt gelangt war und dortselbst die jauchige Veränderung eingeleitet hatte.

Die Ursachen der Retention

des abgestorbenen Foetus, oder die Bedingungen, unter welchen die Retention stattfindet, wurden in neuerer Zeit vorzüglich von Liebmann (l. c.) einer eingehenderen Untersuchung unterworfen. L. unterscheidet die Retentionen, je nachdem die Placenta adhärent oder nicht adhärent ist. In ersterem Falle ist die Ursache der Retention in der Forternährung (resp. Fortentwicklung) der Placenta zu suchen (so in dem Falle von Vaust jun.), bei nicht adhärenter Placenta dagegen bewirkten nach dem (durch Nabelschnurtorsion) eingetretenen Tode des Foetus die in Folge hiervon eintretenden Veränderungen in der Placenta eine allmähliche Trennung derselben vom Uterus, so dass die Innenfläche des letzteren den Reiz des nunmehr fremden Körpers eher ertragen kann, ohne dass Wehen als Reflex ausgelöst werden.

Als weitere Ursache von Retentionen wird von Liebmann

eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des Uterus durch entzündliche Vorgänge angegeben.

In den von mir zusammengestellten 36 Fällen ist bezüglich der Beschaffenheit der Gebärmutter einmal chronische Endometritis, einmal Retroflexio uteri mit chronischer Metritis, einmal Retroversio uteri gravidi angegeben, ausserdem einmal monatelanger copiöser, übelriechender Scheidenausfluss, bei dem wohl auch eine chronische Veränderung der Gebärmutter zu vermuthen ist. Wird nun in diesen vier Fällen eine chronisch-entzündliche Veränderung der Gebärmutter angenommen, so bilden diese immer erst ein Neuntel der zusammengestellten Fälle von Retention, weshalb ein causaler Zusammenhang zwischen chronischer Metritis und Retention nur mit Vorbehalt angenommen werden kann. Allerdings ist nicht zu vergessen, dass von den zusammengestellten Fällen die Mehrzahl nur mangelhaft beschrieben ist, insbesondere in Bezug auf die Antecedentia; andererseits aber auch, dass bei der enormen Häufigkeit der chronischen Metritis Retentionen doch sehr selten vorkommen.

Abgesehen davon scheint mir aber nicht bewiesen, zum mindesten nicht wahrscheinlich, dass die Empfindlichkeit des Uterus durch entzündliche Vorgänge herabgesetzt werde. Ich selbst wenigstens habe bei chronischer Entzündung den Uterus immer mindestens empfindlicher als im normalen Zustande, gewöhnlich aber sehr schmerzhaft gefunden. Schröder (Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1874) erwähnt, „dass die Empfindlichkeit des chronisch entzündeten Uterus doch nicht leicht vollkommen fehle". Eine Herabsetzung der Empfindlichkeit wäre wohl nur für jene Fälle zuzugestehen, bei welchen es bereits zur Induration (Scanzoni's zweitem Stadium) gekommen ist. In solchen Fällen von ausgedehnterer Bindegewebsbildung zwischen den muskulösen Elementen des Uterus ist ja wahrscheinlich, dass auch die Reflexerregbarkeit dieser herabgesetzt ist.

Kulenkampff (l. c.) legt ein Hauptgewicht darauf, ob bei dem aus irgend einem Grunde erfolgenden Absterben des Foetus die Eihäute unverletzt bleiben, oder zerreissen. Im ersten Falle tritt Maceration des Foetus im Fruchtwasser, oder Resorption des Fruchtwassers und Mumification des Foetus, oder in seltenen Fällen eine lipoide Umwandlung des Foetus (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. I. S. 327), anscheinend die Vorstufe der Lithopaedionbildung, ein. Bei diesen dreierlei Arten der Veränderung wird nach kürzerer oder längerer Zeit die Frucht spontan ausgestossen. Wenn sie aber längere Zeit im Uterus verweilt und die von Meckel ge-

schilderte Ablagerung einer fettig-kalkigen Masse eintritt, dann bleibt die Frucht nach K. wohl meist bis zum Tode der Mutter im Uterus zurück.

Es scheint nicht eben häufig vorzukommen, dass die Eihäute unverletzt bleiben. Unter den von mir analysirten 36 Fällen ist nur 4 mal die unverletzte Beschaffenheit des Eies bestimmt angegeben. Diese Fälle sind:

3½ Monate alter Foetus, ausgestossen im 8. Monate (Sibelia Baker).

4 Monate alter Foetus, ausgestossen am normalen Ende der Schwangerschaft (Bartlett).

6 Monate alter Foetus, ausgestossen im 10. Monate (R. Johns).

3½ Monate alter Foetus, ausgestossen im 10. Monate (Makenzie Johnston).

In den Fällen von Spachius (wahrscheinlich ausgetragener Foetus, nach 28 Jahren bei der Section gefunden) und von Mühlbeck (etwa 5monatlicher Foetus nach 14½ Jahren bei der Section gefunden) ist die Unverletztheit der Eihäute wenigstens höchst wahrscheinlich.

Selbst bei Zurechnung dieser zwei, doch mindestens nicht sicheren Fälle ergibt sich nur in einem Sechstheil sämmtlicher Fälle der Abgang beziehungsweise die Auffindung des unverletzten Eies.

Zerreissen die Eihäute vor, mit oder nach dem Tode der Frucht und treten nicht sofort energische Uteruscontractionen ein, welche die Ausstossung herbeiführen, so geht nach K. die Frucht beim Zutritt atmosphärischer Luft in Fäulniss über, die Weichtheile werden aufgelöst; und da die schliesslich allein übrig bleibenden Knochen den Zusammenziehungen des Uterus keinen gehörigen Angriffspunkt mehr bieten, so sind die Verhältnisse für die Austreibung sehr ungünstig geworden. In diesen Fällen tritt die allmähliche Ausstossung oder Extraction von Knochen ein, oder die Knochen wandern durch andere Kanäle (Blase, Mastdarm u. s. w.) aus; es ist aber auch die theilweise Erhaltung der Früchte noch möglich.

Man sieht aus den vorhergehenden Erörterungen: ein einheitlicher, allen Fällen gemeinsamer Grund für die Retention lässt sich nicht aufstellen. Bald wird es die besondere Beschaffenheit des Eies und der Eihäute sein, welche einen zu geringen Reiz auf die sensiblen Nervenfasern der Innenfläche des Uterus ausübt; in anderen Fällen mögen anatomische Verhältnisse des Uterusparenchyms die Erregbarkeit der Nervenfasern herabgesetzt haben. Auch liegen bestimmte, auch von Schröder acceptirte, Angaben von Fällen vor,

in welchen die Leitung zur Medulla unterbrochen erschien (Madge und Borham: Retentionen bei Paralytischen).

Die genaueste Würdigung aller hier einschlägigen Verhältnisse findet sich bei Kulenkampff und im Lehrbuch der Geburtshülfe von Schröder.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass die uns beschäftigende Abnormität unter Umständen auch eine forensische Bedeutung gewinnen kann. R. Johns (a. a. O.) erzählt, um zu zeigen, wie wichtig es für den Arzt ist, immer daran zu denken, dass ein abgestorbener Foetus noch längere Zeit im Uterus verweilen kann, folgenden Fall:

Eine junge Frau lebte nach ihrer Verheirathung nur 3 Wochen hindurch mit ihrem Manne zusammen, da dieser als Seemann 1 Jahr lang auf Reisen ging. Die Frau war in diesen 3 Wochen schwanger geworden, die Frucht im 6. Monate abgestorben, jedoch nicht ausgestossen worden. Bei der Rückkehr des Mannes erfolgte die Geburt eines, zu seiner nicht geringen Ueberraschung nach Aussage des Arztes 6monatlichen, todten Kindes. Zum Glück für beide Eheleute kam die Wahrheit an den Tag.

Ich glaubte diesen Fall um so mehr betonen zu müssen, als die neuesten Lehr- und Handbücher der gerichtlichen Medicin von Buchner (1872), Casper-Liman (1876) die Retention des abgestorbenen Foetus in forensischer Beziehung nicht erwähnen. Nur Ed. Hofmann (1878) erwähnt die Thatsache der Retention, ohne aber der Möglichkeit von forensischen Consequenzen, wie solche offenbar R. Johns vorschwebten, zu gedenken. v. Fabrice (Die Lehre von der Kindsabtreibung und dem Kindsmord. 1868. S. 234) erwähnt ausführlicher die verschiedene Beschaffenheit, in welcher ein längere Zeit im Uterus zurückgehaltener abgestorbener Foetus sich befinden kann und gibt an, dass der abgestorbene Foetus in den ersten Wochen sich bald in der Amniosflüssigkeit auflöse, vom 2.—5. Monate schrumpfe, vertrockne und mumificire, in den späteren Schwangerschaften macerire, während wirkliche Fäulniss nur bei Zerreissung der Eihäute vorkomme. Diese Angabe entspricht zweifellos dem Verhalten der meisten vorkommenden Fälle; sie wird aber nach unseren früheren Ausführungen nach manchen Richtungen hin zu ergänzen sein. Man wird sich bei gerichtlich-medicinischer Untersuchung einschlägiger Fälle namentlich zu erinnern haben, dass der Foetus auch nach langdauernder Retention wohl erhalten und frisch aussehen, dass die Placenta nach dem Absterben der Frucht fort-

wachsen kann. Auch die Ausstossung von fötalen Knochen kann unter Umständen eine forense Bedeutung erlangen; in solchem Falle wird es nützlich sein, zu wissen, dass, wie der Fall von Barnes beweist, die Ausstossung von Knochen sehr kurze Zeit nach dem Absterben des Foetus schon möglich ist. Ich hatte erst in den letzten Tagen eine im 4. Monate abgestorbene Frucht zu untersuchen, welche ihrem ganzen Habitus und auch den übrigen Umständen nach noch gar nicht lange abgestorben sein konnte, und bei welcher die Füsse, theilweise auch die Unterschenkel schon so macerirt waren, dass überall die Knochen blosslagen und bei leiser Berührung aus ihrer Verbindung zu bringen waren. Freilich spricht in der Mehrzahl der Fälle der Abgang von Knochen für lange Dauer der Retention.

Auch wird nicht zu vergessen sein, dass die verschiedenen Zustände der Mumification, Maceration, Fäulniss sich nicht in so bestimmter Weise an das Alter der abgestorbenen Frucht knüpfen, wie Martin in Lyon (a. a. O.) und v. Fabrice annehmen.

Nur die sorgfältige Analyse des einzelnen Falles mit eingehender Erhebung und Berücksichtigung aller einschlägigen Verhältnisse wird es dem Gerichtsarzte ermöglichen, ein möglichst bestimmtes Urtheil abzugeben.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V. VI.)

Fig. 1: Rechte Seite des Foetus. *a* Blossgelegte und unter einander verschobene Rippen; *b* platte Schädelknochen; *c* untere Extremität, in der Zeichnung etwas mehr nach unten gezogen; *d* Rippen; *e* S-förmig gekrümmte Wirbelsäule.

Fig. 2: Linke Seite des Foetus. *a* Röhrenknochen einer oberen Extremität; *b* kleinerer Röhrenknochen, anscheinend Clavicula; *c* untere Extremität; *d* einige in der Lage befindliche Rippen, durchscheinend; *e* gekrümmte Wirbelsäule.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Myelitis chronica hypertrophica.

Von

Prof. A. Vogel

in Dorpat.

(Hierzu Tafel V. VI.)

In den neueren pathologisch-anatomischen und klinischen Werken über Rückenmarkskrankheiten findet sich in dem Abschnitte der chronischen Myelitis vorwiegend die Myelitis disseminata oder Sclerosis multiplex abgehandelt, und nur nebenbei wird auch eines einzelnen entzündlichen Herdes mit sichtlicher Schwellung gedacht. Es scheint mir deshalb der folgende Fall einer Myelitis mit beträchtlicher Hypertrophie zu den selteneren zu gehören und der Veröffentlichung nicht unwerth zu sein, zumal sich hier an eine mehrjährige klinische Beobachtung eine genaue anatomische Untersuchung anschliesst.

Krankengeschichte.

J. Gnadenteich, beurlaubter Soldat, 28 Jahre alt, war während seiner fünfjährigen Dienstzeit stets gesund. Vor 3 Jahren will Pat. zuerst Schmerzen oberhalb der rechten Hacke verspürt haben. Dieselben waren jedoch nicht so bedeutend, dass sie ihn am Gehen gehindert hätten und schwanden nach einiger Zeit wieder vollständig. Nach 9 Monaten kehrten sie wieder und dauerten circa 9 Wochen lang an. Seit dieser Zeit ist Patient schmerzfrei, klagt aber über eine Schwäche im rechten Fussgelenke, so dass er nur mühsam gehen kann und deshalb den 4. September 1875 in das Hospital aufgenommen wird.

Status praesens.

Patient ist von mittlerer Körpergrösse, mässig entwickelter Musculatur und zeigt geringes Fettpolster. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen die normale Färbung. Er fühlt sich im Allgemeinen wohl und ist nur durch sein Fussübel an der gewohnten Feldarbeit gehindert.

Respiration, Circulation und Verdauung gehen normal von Statten. Im Urin kein Eiweiss.

Bei Inspection der unteren Extremitäten zeigt sich ein Unterschied in dem Umfange derselben, der besonders deutlich am Oberschenkel in die Augen springt. Das rechte Bein erscheint nämlich schlanker als das linke. Beim Zufühlen überzeugt man sich leicht, dass die ganze Musculatur des rechten Beines schlaffer ist, als die des linken. Die Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk sind frei; im Fussgelenke hingegen unmöglich. Dieses rechte Fussgelenk zeigt eine unbedeutende Schwellung, Schmerzempfindungen sind aber nicht vorhanden. Wenn man das untere Ende der Tibia an dem der Fibula zu verschieben versucht, spürt man ein leises Krachen. Lässt Patient das Bein frei herabhängen, so nimmt der Fuss die Stellung des Pes equino-varus an. Beim Gehen wird der rechte Fuss stark geschleudert. Die Hautempfindlichkeit ist an beiden Oberschenkeln gleich, am rechten Unterschenkel wird sie geringer und verschwindet gegen das Fussgelenk hin fast gänzlich.

Die Muskeln des rechten Oberschenkels reagiren auf den Inductionsstrom besser als die des Unterschenkels. Doch ist auch am rechten Oberschenkel die Reizbarkeit im Vergleiche mit der linken Extremität geringer.

20. September. Trotzdem der Kranke seit der Aufnahme täglich faradisirt und mit Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule behandelt worden war, wird der Gang täglich unbeholfener und Patient klagt viel über quälende Schmerzen in der Lendengegend. Am rechten Beine treten fibrilläre Zuckungen auf. Eigenthümlich ist ein beständiger Schweiss und nach einigen Gehversuchen eine dunkle Röthung in der Umgegend des Fussgelenkes. Patient wird von nun an mit dem constanten absteigenden Strome längs der Wirbelsäule behandelt und erhält täglich 0,002, dann nach 14 Tagen 0,004 Strychnin, erst 4 Wochen lang innerlich, dann eine Woche lang 0,002 subcutan, alles ohne den geringsten Erfolg. Der Fuss wird immer schwächer, atrophischer, das Gehen schwieriger. Es stellen sich öfters Durchfälle ein.

Da es sich demnach wahrscheinlich um ein Exsudat im Rückenmarke oder in dessen Häuten handelt, wurde nun längere Zeit Jodkalium gereicht und ein grosses Vesicans in die Lumbalgegend gesetzt, dessen Heilung durch Ung. irritans lange Zeit verzögert wurde. Die Schwäche jedoch im rechten Fusse nimmt immer mehr zu und die Extensoren des Unterschenkels reagiren kaum mehr auf den faradischen Strom. Patient kann beim Gehen die Fussspitze nicht mehr von der Diele erheben.

26. October. Heftige, die Nachtruhe raubende Kreuzschmerzen machen von jetzt an den innerlichen und subcutanen Gebrauch von Morphium nothwendig.

1. November. Patient kann nur stark unterstützt gehen und schleift hierbei beide Füsse nach. Der Appetit ist sehr gering. Schwellung der Leistendrüsen rechterseits.

9. November. Die Kreuzschmerzen sind anhaltend, sehr heftig und strahlen gegen beide Oberschenkel aus.

19. November. Nachdem der bisher klare Harn seit einigen Tagen trübe geworden, tritt Harnverhaltung ein. Patient wird von nun an täglich viermal katheterisirt, nach wenigen Tagen finden sich zahlreiche Bakterien im eben entleerten Harne.

4. December. Am Boden des Uringlases eine mehrere Linien dicke Eiterschichte. Behandlung nur symptomatisch mit Narcoticis.

5. Februar 1876. Die unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt, aber deren Sensibilität ist erhalten. Fibrilläre Muskelzuckungen durchziehen beständig die gelähmten Glieder. Am rechten Nebenhoden eine äusserst harte, schmerzhafte Geschwulst. Patient will niemals an Syphilis gelitten haben und es finden sich auch nirgends am Körper, weder an der Haut noch an den Schleimhäuten, noch an den Knochen irgend welche Spuren. Nach einigen Einreibungen mit Ung. hydr. ciner. bildet sich die Geschwulst am Nebenhoden wieder zurück.

17. März. Versuche, durch eine orthopädische Behandlung den beiderseitigen Pes equinus zu bessern, müssen wegen der grossen Schmerzen wieder aufgegeben werden. Patient erhält täglich Sol. Fowler. 3 Tropfen.

21. März. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist bedeutend abgeschwächt.

3. April. Die beiden Nebenhoden schwellen zuweilen an und verkleinern sich stets wieder auf Ung. ciner.

5. April. Arg. nitr. täglich 0,01 wird 3 Wochen lang ohne Erfolg versucht.

9. Mai. Patient behauptet, dass ihm die Application des constanten Stromes die Rückenschmerzen vermehre. Derselbe wird hierauf fortgelassen.

26. August. Pat. leidet viel an Durchfällen, die den verschiedensten stopfenden Medicamenten trotzen.

3. September. Contracturen der Fusszehen stellen sich ein.

27. Februar 1877. Patient ist äusserst abgemagert und anämisch, hat grossen brandigen Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren, endlich auch an den Malleolen. Trotz mehrmaliger Application des Katheters, den Patient seit langer Zeit selbst einzuführen versteht, anhaltendes Harnträufeln. Die Innervation der oberen Extremitäten bleibt in jeder Beziehung intact. Das Sensorium ist bis zum Tode frei.

25. März. Die Sensibilität ist an den Beinen vollständig geschwunden. Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens, an welcher Patient den 27. März nach fast 4jähriger Krankheit zu Grunde geht.

Section.

Leiche äusserst abgemagert, Decubitus an beiden Trochanteren, dem Os sacrum und am rechten Malleolus ext.

Die Lungen an einzelnen Stellen verwachsen, collabiren beim Herausnehmen. In der linken Lunge zwei haselnussgrosse, eiterhaltige Cavernen, am unteren Lappen mässiges Oedem. Rechte Lunge im oberen Lappen mehrere käsige Infiltrate, im unteren Lappen rothe Hepatisation. Herz nicht vergrössert, von normalen Dimensionen, Herzklappen und Höhlen verhalten sich normal. Darm collabirt, im Dickdarm chronischer Katarrh. Leber in allen Durchmessern verkleinert, das Parenchym brüchig. Galle hellgelb, circa 30 Ccm. Rechte Niere. Pyelitis. Das Becken erweitert. ekchymosirt, enthält einige Cubikcentimeter dickflüssigen Eiters. Linke Niere. In der Rindensubstanz einige käsige Herde. Milz stark gelappt, klein, blutleer. Gehirn. Dura mater nicht verdickt, von normaler Beschaffenheit. Weiche Meningen, nach hinten und unten ödematös, lassen

sich leicht von den Windungen abziehen. Hirnrinde von normaler Form, Farbe und Consistenz. Die Ventrikel nicht erweitert. Keine pathologische Veränderung im ganzen Gehirn, ebenso wenig im Kleinhirn. Gefässe an der Basis cerebri nicht verdickt, leer.

Rückenmark von innen geöffnet. Die Wirbelsäule zeigt keine Formveränderung noch Unebenheit des knöchernen Kanales. Am Lendentheile ist das Rückenmark um das drei- bis vierfache verdickt, in einer Länge von 10—12 Cm. einen cylindrischen, weissen Tumor darstellend. Fig. I. Taf. V. VI. Die Dura spinalis durchweg normal, in ihrem Sacke die Flüssigkeit nicht vermehrt. Die Pia an der Lendenanschwellung nicht abziehbar und vorläufig, um das Präparat nicht zu schädigen, nicht weiter untersucht. Das ganze Rückenmark wurde nun in 6—8 Cm. lange Stücke geschnitten, wobei man auf dem Querschnitte des mächtig verdickten Lendenmarkes keine deutliche Grenze zwischen grauer und weisser Substanz unterscheiden kann. Farbe und Consistenz der ziemlich homogenen Masse weicht nicht auffallend von der eines normalen Rückenmarkes ab. Diese sämmtlichen Stücke wurden nun nach Stieda's Methode [1]) in jodhaltigem Alkohol, dann in doppeltchromsaurem Kali gehärtet, in toto mit Carmin gefärbt und, abermals in Alkohol, an zahlreichen feinen Schnitten untersucht.

Genauere Untersuchung des Rückenmarkes.

Bei einfacher Besichtigung des so gehärteten Markes fällt zunächst die colossale Schwellung des Lendenmarkes auf, an welchem ausserdem einige flache, rundliche Prominenzen auftreten. Fig. I *a*. (Taf. V. VI.)

Die Querschnitte des Rückenmarkes zeigen enorme, schon mit blossem Auge sichtbare Abweichungen von der normalen Beschaffenheit, wie sie in Fig. 2, $a—z$ und $\alpha—\gamma$ genau nach der Natur ohne alle Vergrösserung dargestellt sind.

Durchmesser des Rückenmarkes:

	Querdurchmesser. Mm.	Höhendurchmesser. Mm.
Halsanschwellung	14	10
Oberer Brusttheil	10	9
Unterer Brusttheil	8	7
Lendenanschwellung, Anfang	11	11
„ Mitte	25	16
„ Ende	19	10

Oberhalb der Cervicalanschwellung findet sich nichts Pathologisches, namentlich ist, wie weiter unten bei der mikroskopischen Untersuchung ausführlicher gezeigt werden wird, keine secundäre Degeneration der Hinterstränge, die sich schon makroskopisch durch dunklere Imbibition zu erkennen gibt, vorhanden. Die Halsanschwellung selbst, durch zwei Schnitte Fig. II, *a* und *b* repräsentirt, ist im oberen Theile ebenfalls noch ganz normal, zeigt aber im unteren einige Lücken in der weissen Substanz, état criblé.

Unterhalb der Cervicalanschwellung, am Anfange der Pars

1) Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 232.

thoracica, Fig. II, *c* und *d* sind die Goll'schen Stränge schon deutlich grau degenerirt und färben sich deshalb mit Carmin besser als die übrige weisse Substanz. Nach aussen sind sie scharf abgegrenzt, nach dem Centrum zu geht diese intensivere Färbung in die ebenso beschaffene der grauen Substanz über. Das linke Vorderhorn ist etwas grösser als das rechte und erreicht in *d* sogar die Peripherie.

Weiter nach abwärts, 4—6 Cm. unter der Cervicalanschwellung, Fig. II, *e* und *f*, betheiligen sich auch die Seitenstränge (*e*) und endlich auch die Vorderstränge (*f*) an der Degeneration, was sich schon ohne Vergrösserung als dunklere Carminimbibition kund gibt.

Gegen die Mitte der Pars thoracica zu, zwischen Fig. II, *f* und *g*, ändert sich das Bild sehr plötzlich. Bei *g* ist nämlich der Contur der grauen Substanz nach oben nicht mehr deutlich begrenzt und namentlich sind die Zacken der Vorderhörner verwischt. Die Goll'schen Stränge sind noch dunkel gefärbt. Zwischen *f* und *g* ist höchstens ein Zwischenraum von 1 Cm. Doch traf es sich bei der Härtung des Markes, das ja hierbei in einzelne kleinere Stücke geschnitten werden muss, unglücklicher Weise so, dass gerade diese Stelle getrennt war und die beiden Schnittflächen durch das Erhärten gewölbt und uneben geworden waren. Wenn also auch der Uebergang von *f* zu *g* nicht Schnitt für Schnitt verfolgt werden konnte, so ist er doch jedenfalls ein recht plötzlicher. — Die Bilder Fig. II, *h*—*m* sind der unteren Hälfte der Pars thoracica entnommen und bieten der Reihe nach im Wesentlichen dieselben Veränderungen, wie Abbildung *g*. Die Conturen der grauen Substanz sind nicht mehr deutlich abgegrenzt. Um die hintere Commissur ist noch deutlich der Doppelkeil der degenerirten Hinterstränge zu erkennen. Die vordere Commissur wird durch eine allmählich zunehmende Verdickung der Meningen etwas breiter, deren ganze vordere Hälfte an der Wucherung theilnimmt. Die verdickten Häute liegen wie eine Klappe oder ein Deckel, in der Abbildung nach oben gerichtet, auf der vorderen Hälfte dieser Querschnitte.

Mit Abbildung Fig. II *n* sind wir an der Lendenschwellung angelangt, welche, wie schon Fig. I zeigt, enorme Dimensionen annimmt. Die Bilder *n*—*z* stellen die verschiedenen Stufen der Degeneration dar. Was zunächst die Meningen betrifft, so hypertrophirt deren vordere Hälfte mehr und mehr. Bei *t* ist deren Hypertrophie am beträchtlichsten und von drei verdickten und erweiterten Gefässen durchsetzt. Diese Wucherung drängt sich als ein mächtiger Keil, Fig. II *p 1*, in die vordere Commissur, die selbst bei *z*, am Beginne der Cauda equina, noch weit klafft, hinein.

Das Rückenmark selbst ist, besonders von Fig. II, *o*—*s*, in allen seinen Durchmessern ausserordentlich verdickt, was durch Vergleich mit Fig. III, dem Querschnitte der Lendenschwellung eines normalen Rückenmarkes, am deutlichsten zur Anschauung gelangt. Die graue Substanz, welche im Verhältniss zur allgemeinen Vergrösserung auch nach allen Dimensionen zunimmt, ist von *n*—*s* wieder deutlich von der weissen geschieden und bei *o*, *p* und *r* sind sogar die Vorder- und Hinterhörner gut markirt. Bei *t* verschwindet diese Scheidung wieder und von hier aus bis zum Ende ist das Rückenmark fast homogen, mit einzelnen erweichten Stellen *t*, *u* und *w* und Schrumpfungslücken *u*, *w*, *y*, *z*, α und β durchsetzt.

Von Fig. II, *q*—*z* ist die linke Hälfte des Rückenmarkes beträchtlich geschwunden. Bei *q* und *r* sieht man zunächst eine Abflachung des linken Vorderstranges, so dass zwischen den Meningen und dem Marke selbst eine breite Lücke (*1*) bleibt. Von *s* ab rückt der Meningealkeil der vorderen Commissur weit nach links und die ganze linke Hälfte des Markes ist nur mehr rudimentär. Erst an der äussersten Spitze (*α*—*γ*) werden die beiden Markhälften wieder symmetrisch, gleich gross. —

So zeigt dieses Rückenmark schon bei einfacher makroskopischer Betrachtung die auffallendsten Abnormitäten, nämlich eine gewaltige Verdickung der Meningen und Hypertrophie der Lendenschwellung mit Schwund der linken Hälfte, auf eine lange Strecke Aufhören der Demarcation von grauer und weisser Substanz und oberhalb bis zur Cervicalschwellung secundäre Degeneration der hinteren, theilweise auch der Seitenstränge.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende Resultate:

Bis zur Cervicalschwellung ist alles normal und wider alle Regel beginnt die secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge erst unter dieser Stelle. In diesen Strängen Fig. IV *c* erscheinen die Nervenfasern im Durchmesser vergrössert (sonst gerade die feinsten), so dass sie in ihrem Kaliber den Nervenfasern der Vorderstränge gleich kommen. Ferner ist das Mark der einzelnen Fasern, sowohl im Aussehen als auch der chemischen Beschaffenheit nach, entschieden verändert. Statt der concentrischen Schichtung, welche das Mark normaler Nervenfasern zeigt, erscheint hier das Mark nicht geschichtet, sondern überaus fein granulirt oder ganz amorph. Die chemische Veränderung kann daraus erschlossen werden, dass das Nervenmark hier eine schwache aber deutliche Carmintinktion annimmt. Da überdies das Bindegewebe zwischen den Nervenfasern reichlicher mit Zellen durchsetzt ist und deshalb den Farbstoff begieriger aufnimmt, erscheinen die ganzen Hinterstränge, Fig. IV *c*, ebenso roth gefärbt, wie die graue Substanz Fig. IV *a*, und stechen daher scharf von der weissen Fig. IV *b* ab.

An der degenerirten, mächtig hypertrophirten Lendenschwellung sieht man folgende mikroskopische Veränderungen:

1. Weisse Substanz.

An einem Querschnitte der weissen Substanz des rechten Vorderstranges Fig. V, besteht die Degeneration darin, dass die Nervenfasern atrophiren, indem zuerst das Mark derselben schwindet und später auch der Axencylinder zu Grunde geht. Man sieht nur wenige normale Nervenfasern. Denjenigen Raum, der durch die atrophischen Axencylinder frei geworden, nimmt jetzt ein zellig-faseriges Gewebe, in welchem die Kerne die Fasern überwiegen, ein. Hier und da erscheint ein überaus feines Netzwerk von Fasern als Rest der netzförmigen Bindesubstanz, welche die normalen Nervenfasern ursprünglich trennte. An vielen anderen Stellen ist die Degeneration so weit vorgeschritten, dass nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Axencylinder geschwunden sind und also nichts mehr übrig ist, als ein wirres Gefüge von stärkeren und schwächeren Faserzügen.

2. Graue Substanz.

Das Wesentliche der Degeneration ist hier ein Schwund der Nervenzellen, indem entweder gar keine Nervenzellen mehr, oder nur solche ohne Fortsätze zu sehen sind, Fig. VI *a*.

Ferner sieht man statt der amorphen, moleculären Grundsubstanz mit ihren ursprünglich eingestreuten Kernen durchweg nach verschiedenen Richtungen verlaufende, äusserst zarte, wellige Fasern, Fig. VI *b*. Dazwischen liegen in grosser Menge spindelförmige, langgestreckte Zellen, Fig. VI *c*, deren Ausläufer denselben Charakter tragen, als die Faserzüge.

Resümiren wir nun den ganzen anatomischen Befund, so haben wir es offenbar mit den Ausgängen einer chronischen Myelitis zu thun. Neubildung, Gliom etc. kann trotz der beträchtlichen Volumszunahme und der leicht höckerigen Beschaffenheit des verdickten Rückenmarkes durch den mikroskopischen Befund und wohl auch durch den klinischen Verlauf, zu lange Dauer der Krankheit, ausgeschlossen werden.

Die oberflächlichen Unebenheiten der erkrankten Partie lassen sich bei Betrachtung der Querschnitte leicht durch die ungleiche Verdickung der Meningen einerseits, und durch den Schwund der linken Hälfte des Markes, Fig. II *r—v* andererseits erklären.

Die Frage, ob diese chron. Myelitis ursprünglich durch Syphilis bedingt sei, lässt sich nicht bestimmt beantworten. In der Anamnese und Krankengeschichte kommt mit Ausnahme einer vorübergehenden Schwellung des Nebenhodens gar nichts vor, was nur irgendwie an Syphilis erinnerte, und auch diese vorübergehenden Anschwellungen erklären sich leicht durch den Blasenkatarrh und den Reiz der Harnröhre durch das fortwährende Katheterisiren. Hingegen könnten in der Leiche der käsige Zerfall des Lungen- und Nierenparenchyms, sowie die histologische Beschaffenheit des erkrankten Rückenmarkes wohl als Residuen syphilitischer Gummata angesprochen werden. Von der für Syphilis charakteristischen Verdickung der Arterien, besonders der Intima, war jedoch weder an den Arterien des Rückenmarkes, noch an denen des Gehirnes irgend etwas zu bemerken.

Als tuberculöse Degeneration kann der Process ebenfalls nicht aufgefasst werden, obwohl die Lungen und Nieren käsigen Zerfall zeigen, denn es findet sich nirgends ein umschriebener, gelber, reinen Detritus darstellender Knoten, noch miliare Knötchen an den Meningen. Die Zerstörungen in den Lungen sind vielmehr als Ausgänge chronischer katarrhalischer Pneumonien aufzufassen, wie sie bei heruntergekommenen Menschen, die Jahre lang mit heftigen Schmerzen in den Hospitälern liegen, häufig vorkommen. Die Veränderungen der Nieren hingegen lassen sich ungezwungen als einfache Fortpflanzung des chronischen Blasenkatarrhes auf das Nierenbecken und endlich auf das Parenchym der Nieren selbst erklären.

Als besondere Eigenthümlichkeiten dieses Falles sind jedenfalls hervorzuheben:

1. Die colossale Verdickung der erkrankten Pars lumbalis und

2. die Unmöglichkeit, die secundäre aufsteigende Degeneration über die Cervicalanschwellung hinauf zu verfolgen, während sämmtliche neuere Autoren über Rückenmarkskrankheiten

noch an den Türk'schen Angaben, dass die aufsteigende secundäre Degeneration der Hinterstränge sich regelmässig bis in die Corpora restiformia verfolgen liesse, festhalten.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V. VI.)

Fig. I. Bedeutende Hypertrophie und theilweise Unebenheiten (*a*) der Pars lumbalis.

Fig. II. $\alpha-\gamma$ Querschnitte, natürliche Grösse. *a* und *b* Cervicalschwellung, bei *b* siebförmige Durchlöcherung, état criblé; *c* und *d* Anfang der Pars thoracica, Degeneration der Hinterstränge; *e* und *f* einige Centimeter weiter abwärts beginnende Degeneration der Seiten- und bei *f* auch der Vorderstränge. Bei *g*, Mitte der Pars thoracica, Beginn der Myelitis, graue Substanz nicht mehr deutlich conturirt. Von $h-n$ untere Hälfte der Pars thoracica. Nirgends deutliche Conturen der grauen Substanz. Die Degeneration der Hinterstränge ist noch deutlich. Zunehmende Verdickung der Meningen. Von $n-z$ Lendenschwellung. Die graue Substanz wieder deutlich, aber die Hörner sehr kurz, von *s* an wieder verwischt. Die Meningen sehr verdickt, am meisten bei *t*. Die linke Hälfte sehr atrophirt, besonders bei *u*.

Fig. III. Querschnitt einer normalen Lendenschwellung, natürliche Grösse, zum Vergleiche mit den Bildern von Fig. II.

Fig. IV. Secundäre, aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, $^1/_{60}$. *a* Graue Substanz, *b* normale weisse Substanz, *c* degenerirte Hinterstränge, *d* hintere Spalte.

Fig. V. Degenerirte weisse Substanz der Lendenschwellung, $^1/_{360}$.

Fig. VI. Degenerirte graue Substanz der Lendenschwellung, $^1/_{360}$. Das Nähere über Fig. V und VI im Texte.

2.

Zur Kenntniss des Rhabdomyoms der kindlichen Niere.

Von

Dr. Huber
in Memmingen.

(Hierzu Tafel III. IV.)

Die bösartigen d. h. schnell wachsenden und Metastasen machenden Geschwülste der Niere sind besonders von Rohrer (Zürich 1874), Kühn (Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI. 1875) und Sturm (Ueber Adenome d. Niere im Archiv der Heilkunde. XVI), ausserdem von Roberts, Rosenstein und Lécorché in deren allbekannten Werken über Nierenkrankheiten besonders in klinischer Hinsicht beschrieben worden. Ein besonderes Kapitel widmete den Sarkomen zuerst Prof. W. Ebstein in

der 2. Auflage seiner Nierenaffectionen in v. Ziemssen's Handbuch. Die anatomischen Angaben sind jedoch in der grossen Abhandlung Rohrer's sehr lückenhaft und werden alle malignen Nierengewächse unter der Firma „Krebs" zusammengefasst.

Zu den merkwürdigsten Vorkommnissen gehören aber die von F. A. Zenker als Rhabdomyome, von Virchow als Myoma striocellulare (vgl. Die krankhaften Geschwülste. III. S. 97) bezeichneten Neubildungen.

Die bisher beschriebenen Fälle sind folgende:

1. Fall von Eberth in Virch. Arch. Bd. 55.

2. Von Cohnheim. Ebenda. Bd. 65 (wurde vor der mikroskopischen Untersuchung von Cohnheim für „Krebs" gehalten).

3. Von Marchand. Ebenda. Bd. 73.

4. Von Landsberger in Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 34 (untersucht von Cohnheim).

5. Von Kocher und Langhans in Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX.

Ich selbst habe folgenden Fall beobachtet: Ludwig H., 3¼ Jahre alt, Sohn gesunder Gastwirthseheleute; der mütterliche Grossvater, der öfter an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, starb plötzlich an „Herzschlag". Die übrigen drei Grosseltern sind gesund, jedoch hat der väterliche Grossvater einen Kropf, was bei uns etwas Gewöhnliches ist. Eine Schwester des Kindes starb 7 Jahre alt an Lungenphthisis.

Der Knabe scheint sich bei der hier üblichen Auffütterung mit Mehlmuss ziemlich regelmässig entwickelt zu haben. Nur will man seit längerer Zeit einen auffallend grossen Unterleib bemerken, wobei indess Ernährung, Kräftezustand und Munterkeit nicht litten. Endlich Januar 1878 zeigte der Bauch eine solche Ausdehnung, dass ärztliche Hilfe gesucht wurde.

Ich traf Anfangs Januar das Kind in gutem subjectivem Befinden, mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Die Kindsfrau hatte wenig über die Anamnese zu berichten, nur erwähnt sie, dass Patient eine Zeit lang nach dem Morgenkaffee Brechreiz zu bekommen pflegte. Blutharnen und Schmerzäusserungen waren nie bemerkt worden. Der Bauch hatte bei meinem ersten Besuche einen Umfang von etwa 60 Cm., die ganze linke Hälfte gab ganz leeren Schall, welcher nach rechts einige Centimeter über den Nabel hinausging. Die Palpation war vollkommen schmerzlos. Es gelingt zwischen Rippenbogen links und Tumor mit den Fingerspitzen einzudringen. Die Geschwulst ist elastisch anzufühlen, ohne dass sich beim Anschlagen Wellenbildung wie bei Flüssigkeitsansammlung erzeugen lässt. Die Schalldämpfung geht links bis an die Wirbelsäule, nach oben bis zur 4. resp. 5. Rippe, nach unten bis zum Poupart'schen Band. Das Herabsteigen einer Darmpartie über die Vorderfläche des Gewächses konnte ich nicht percutorisch nachweisen.

Harn frei von abnormen Bestandtheilen, bildet oft Sedimente aus doppelt harnsaurem Natrium.

Verdauung gut, Stuhl regelmässig; Fäces etwas abgeplattet.

Brustorgane bieten nichts Abnormes, mit Ausnahme von Neigung zu Bronchitis.

Allgemeine Ernährung noch ziemlich gut. Nachts noch guter Schlaf in Rücken- oder Seitenlage.

Der weitere Verlauf bot Folgendes:

Der Umfang des Bauches war im Februar: 67,0, am 23. Mai: 74,0, am 29. Juni: 83,0 Cm. Der Zwerchfellstand erreichte endlich die 2. Rippe links und den 2. Intercostalraum rechts, das Herz schlägt fast unter dem Schlüsselbein an. Die Hauptbeschwerden waren dyspnoëtischer Art, hinten beiderseits Rasselgeräusche, links hinten bronchiales Athmen.

Ascites wurde klinisch nicht nachgewiesen, obwohl der stark vorgewölbte Nabel auf die Anwesenheit einer abdominalen Transsudation deutete.

Von Interesse ist die Lage des Kranken in den letzten zwei Monaten. Derselbe war nämlich bei Tage genöthigt, fortwährend auf den Knieen zu verharren, da die Ausdehnung des Unterleibes das Sitzen unmöglich machte und durch das Liegen der Stand des Zwerchfells noch ungünstiger wurde. Zuletzt musste sich das Kind auch auf die Stirne stützen, eine Art der Lage, welche ich früher bei grosser Mittelfellgeschwulst beobachtet habe. In den letzten Wochen klagt Patient über Schmerzen im rechten Arme, für die keine Ursache zu finden war. An der Gegend des rechten grossen Brustmuskels zeigten sich einige linsengrosse Lymphdrüsen.

An der Bauchhaut besonders links über dem Nabel erschienen gelbliche diffuse Färbungen, wie man sie nach subcutanen Blutungen zu sehen pflegt.

Oedeme der Beine und der Genitalien traten erst 3 Wochen vor dem Tode auf.

Das subcutane Venennetz der vorderen Thoraxfläche und theilweise der linken Bauchgegend war reich entwickelt.

Noch 14 Tage vor dem Tode war das Kind im Stande, sich auf einem Stuhle stehend mit den Armen auf die Lehne gestützt photographiren zu lassen.

Am 10. Juli 1878 starb das Kind nach langer Agonie.

Section am 11. Juli 1878 bei kühler Temperatur. Körperlänge 87,0. — Kopfumfang 47,0. — Schultern 47,0. — Bauchumfang 82,0.

Oberkörper sehr abgemagert, untere Extremitäten und Genitalien stark ödematös. Todtenflecken spärlich und auffallend blass. An der Brust grosse blaue Venennetze; eine grosse stärker gefüllte Vene zieht sich links vom Brustbein zur Unterbauchgegend; am rechten Pectoralmuskel einige kleine subcutane Lymphdrüsen. — Links über dem Nabel ein kinderhandgrosser gelblicher diffuser Fleck.

Unterleib gleichmässig aufgetrieben. Nabel vorragend. Bauchdecken ungemein dünn, Muskeln sehr blass.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergiesst sich mehr als ein Liter gelben Serums. Das parietale Bauchfellblatt mit dem linksseitig gelegenen Tumor durch Bindegewebe leicht verwachsen. Die Därme sind nach rechts gedrängt, über den Tumor zieht sich das mit dessen Hülle verwachsene, aber leicht abtrennbare Colon descendens, welches sich rechts von der leeren Harnblase in das Becken senkt.

Zwerchfell rechts bis zum 2. Intercostalraum, links bis zur 2. Rippe. Magen leicht aufgetrieben. Dünndarm eng, mit gallig gefärbtem Schleime. Dickdarm mit spärlichem geformtem Kothe.

Leber bis zur Milz (welche normal gross erscheint) reichend. Ihr

Gewicht ist 2 Kilogramm, ihr Gewebe ist gelblich-braun, jedoch grösstentheils durch 3 Cm. breite markige Knoten verdrängt, in welche der anfassende Finger leicht einbricht.

Rechte Lunge lufthaltig, blassroth, linke Lunge besonders im unteren Lappen atelektatisch, dunkelroth, luftleer. Herzbeutel enthält etwas Serum. Herz sehr gross, querliegend, im rechten Ventrikel spärliche schwarzrothe Gerinnungen, im linken Ventrikel grössere gelbliche Sterbepolypen. Herzwand links 15 Mm., rechts 2—3 Mm. dick. Endocardium blass, glatt, Klappen zart. — Rechte Niere 8½ Cm. lang.

Die linke Seite der Bauchhöhle, nach oben durch die vergrösserte Leber begrenzt, erfüllt ein 32 Cm. langer und 25 Cm. breiter, praller, mit ziemlich resistenter Faserhülle umgebener Tumor, welcher an seinem oberen Ende etwas abgeplattet, zusammengedrückt erscheint. Die Geschwulst lässt sich ohne grosse Schwierigkeit ausschälen, mit den beiden letzten Rippen war sie fest verwachsen. Gewicht 5½ Kilogr. Die Schnittfläche zeigte etwa vier verschiedene Gewebe, welche sich in Lappen von 2—3 Cm. Durchmesser sonderten:

1. weiches markiges, fast zerfliessendes Gewebe von weisslicher Farbe,
2. röthlich gefärbte, etwas festere, nicht faserige Partien, von der Consistenz einer Fettleber,
3. faserige, weisse, wenig Saft gebende Partien,
4. dicht faseriges unter dem Messer knirschendes Gewebe, von der Consistenz eines Uterusmyoms.

Die gegenseitige Lage dieser Gewebe ist kaum zu beschreiben; das Fasergewebe schien sich mit Vorliebe der Gegend des ehemaligen Nierenbeckens resp. Hilus zuzuwenden.

Die mikroskopische Prüfung ergab für die markigen Partien, besonders für Nr. 2 eine aus Zellen bestehende Structur. Die Zellen waren etwas grösser als weisse Blutkörper, polymorph, theils eckig, theils rundlich, theils länglich spindelförmig.

In Nr. 3 fanden sich längliche Gebilde von 1½ Breite einer rothen Blutzelle, welche stellenweise eine deutliche Querstreifung zeigten, vielfach jedoch ganz glatt waren.

Die Lebermetastasen konnten nicht untersucht werden, da die betreffenden Proben von der Leichenfrau verloren wurden.

Herr Prof. W. Ebstein in Göttingen, welcher in der zweiten Auflage seiner Nierenkrankheiten die Sarkome in einem eigenen Abschnitt besprochen hat, schreibt mir über die Ergebnisse seiner Untersuchung der ihm gesendeten Fragmente: „Der Tumor enthält Alles, was man billigerweise von einem Sarkom verlangen kann: Spindel- und Rundzellen und daneben diese prachtvollen Bilder von Myosarkoma striocellulare. Interessant ist dabei, dass sich die verschiedenen Sarkomstructuren besonders auf einzelne Geschwulstpartien, wenn auch nicht absolut exclusiv vertheilen. An den quergestreifte Muskeln enthaltenden Partien fielen mir besonders die Querschnitte auf, wo man in einem starken Bindegewebsgerüst von faseriger Textur die Querschnitte der sehr dicken Muskelbündel bündelförmig gruppirt sieht. Auch auf Längsschnitten ist mir die enorme Breite einzelner Muskelfasern aufgefallen. Bemerkenswerth waren ferner sehr vereinzelte, wahrscheinlich als inmitten der Sarkommassen persistirende

Harnkanälchen anzusehende Hohlräume, als solche durch Cylinderepithelauskleidung kenntlich gemacht. Auch einzelne verkäste Partieen finde ich, ferner Zerfallsmassen mit amorphem Blutfarbstoff durchsetzt."

Soweit Herr Professor Ebstein.

Herr Professor Zenker theilt mir soeben freundlichst mit, dass sein Assistent, Herr Dr. Boström, meiner Mittheilung eine detaillirte histologische Beschreibung der überschickten Geschwulststücke anzuschliessen gedenkt.

Mikroskopische Untersuchung des vorbeschriebenen Rhabdomyóms

von

Dr. Eugen Boström,
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.

Die von Herrn Dr. Huber dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institute übersandten Theile der vorbeschriebenen Geschwulst bestehen in vier, 2—3 Cm. im Durchmesser haltenden Stücken, in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Von diesen hat das eine (1 und 2 der Beschreibung Huber's entsprechend) eine sehr weiche Consistenz, mit fein schwammiger Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung dieses Theiles der Geschwulst ergibt, um das gleich hier abzumachen, das allbekannte Bild eines Rundzellensarkoms. Dicht gedrängte, fast jeglicher Zwischensubstanz entbehrende, Rundzellen, von der Grösse der weissen Blutkörperchen und darüber, mit zartem Protoplasma und meist nur einem verhältnissmässig grossen, rundlichen Kern bilden die Hauptbestandtheile dieser Gewebspartie. Nur an einzelnen Zellen konnte, nach Essigsäurezusatz, ein gespaltener Kern nachgewiesen werden, Zellen mit zwei oder mehreren ausgebildeten Kernen habe ich nie gesehen; in Isolationspräparaten fiel besonders eine grosse Menge freier Kerne auf. Ausserdem fanden sich, an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger sehr zarte, ziemlich lange Spindelzellen und ziemlich grosse Körnchenzellen. An feinen Schnittpräparaten, nach Alkoholbehandlung sieht man diese Geschwulstpartie von sehr reichlichen schmalen, sehr dünnwandigen Gefässen und von schmalen aus zarten Spindelzellen bestehenden Zügen durchzogen, die, gewissermaassen ein weitmaschiges Gerüst bildend, die grosse Menge dicht gedrängter Rundzellen umschliessen.

Die übrigen Stücke der Geschwulst sind sehr derb. Von diesen ist das eine der Oberfläche entnommen, die andern zeigen überall Schnittflächen. Das erstere besitzt an der Oberfläche eine dünne, ziemlich derbe bindegewebige Schicht und ein senkrecht gelegter Schnitt zeigt eine exquisite streifige Anordnung der einzelnen, gleich zu beschreibenden Gewebselemente. Die übrigen Stücke geben das täuschend ähnliche Bild der Uterusmyome und ist, besonders an feinen Schnitten der nachträglich in Alkohol gehärteten Stücke, der seidenartige Glanz, den auch die derben

Uterusmyome oft zeigen, sehr auffallend, was auch Marchand hervorhebt. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Stücke fallen vor Allem die quergestreiften Muskelfasern auf. Dieselben haben meist eine ganz bedeutende Länge und liegen bündelförmig angeordnet; die Bündel sind sehr verschieden breit und enthalten 10—20, ja selbst 30—40 Muskelfasern, die entweder dicht an einander gelagert, oder durch mehr oder weniger breite Bindegewebszüge getrennt sind, was besonders zierlich auf Querschnitten sichtbar wird, in denen auch die fast ausnahmslos rundliche Gestalt der Primitivfasern deutlich zu Tage tritt. Die Primitivfasern zweier und mehrerer Muskelbündel durchkreuzen sich oft so ungemein und stellen ein so vielfach über und unter einander geschobenes Flechtwerk dar, dass man nur mit vieler Mühe, auch an gut gelungenen dünnen Schnitten, die einzelnen Fasern verfolgen kann. Die Breite der isolirten Muskelfasern ist sehr verschieden und schwankt zwischen 0,003 bis 0,009 Mm., doch sind Muskelfasern von der Breite von 0,003—0,006 Mm. vorherrschend. Eine Breite von 0,01 Mm., wie Langhans angibt, habe ich nur (unter über 100 Messungen) ein Mal gesehen und auch nur an einer Stelle einer verschieden breiten Faser, ein Verhalten, das ziemlich selten ist, weitaus die meisten Muskelfasern sind in der ganzen Länge gleich breit. Die ausgebildeten Primitivfasern zeigen eine ganz exquisite, regelmässige und auch durchgehends ziemlich gleichmässige, recht feine Querstreifung, wobei fast immer die Breite der hellen Stellen die der dunklen überwiegt. Neben der Querstreifung ist auch ziemlich häufig eine sehr deutliche und oft viel regelmässigere Längsstreifung sichtbar; eine Spaltung in Fibrillen war an einzelnen abgerissenen Fasern angedeutet. An vereinzelten Fasern ist eine Querstreifung der Ränder ganz exquisit ausgeprägt, während die Mitte undeutliche oder gar keine Streifung zeigt, dagegen eine Anzahl feiner Fettmolecüle enthält. Eine ganz geringe Verfettung deutlich quergestreifter Fasern kommt übrigens hie und da vor, dagegen keine Pigmentirung. Auf Essigsäurezusatz schwindet die Querstreifung und die Kerne treten deutlich hervor, sind mässig zahlreich und ganz oberflächlich gelegen. Die Muskelfasern haben kein Sarkolemm. Ob ein gleich zu erwähnendes Verhalten, das ich sehr häufig — und deshalb glaubte ich es mittheilen zu müssen — beobachtet habe, mit einer Sarkolemmbildung in Zusammenhang steht, wage ich nicht zu entscheiden. Es finden sich nämlich an vollkommen isolirten und ausgebildeten Muskelfasern, meist an einer, oft aber auch an beiden Seiten, scharf vorspringende, längsovale Kerne mit langen, dünnen, fadenförmigen Ausläufern, die deutlich von der Faser getrennt sind, ihr aber doch ziemlich dicht anliegen und schwer von derselben zu trennen sind; hie und da liegen zwei auf einer Seite und hängen auch wohl dann zusammen. Ich bilde eine solche Muskelfaser in Fig. 5 ab. Da ich nun häufig in der Nähe dieser Gebilde vollkommen isolirte, in einem Präparate sogar sehr reichliche, grosse, sehr zarte und dünne Zellplatten (Häutchenzellen), oft etwas gefaltet, mit grossem, leicht granulirtem, stark vorspringendem Kern, der beim Rollen der Zelle besonders deutlich wird, gefunden habe, so glaubte ich diese beiden Zellformationen in Zusammenhang bringen zu können. Eine Isolation der Zellen von der Muskelfaser und der Nachweis einer aufgelagerten Häutchenzelle ist mir allerdings nicht gelungen.

Was die Vertheilung der quergestreiften Muskelfasern anlangt, so findet man sie überall reichlich vertreten, besonders aber in den weicheren Partien der Geschwulst, wo sie oft die Haupt-, allein nie die einzigen Bestandtheile bilden, denn überall findet man, besonders natürlich an den derberen Partien der Oberfläche ziemlich reichliches faseriges, feinfibrilläres Bindegewebe und zarte, lange Spindelzellen. Viel mannigfaltiger und reichlicher sind aber zellige, für die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern bedeutsame Gebilde in den weicheren Partien, wenn sie auch an den erst erwähnten Stellen durchaus nicht fehlen. Ausser zarten Spindelzellen mit länglich-rundem Kern (Fig. 1) und einer Anzahl Rundzellen trifft man verschieden gestaltete Zellen, in allem den glatten Muskelfasern entsprechend. Zunächst finden sich, gegenüber den folgenden verhältnissmässig kleine Zellen von Keulenform, an einem Ende abgerundet, am anderen spitz auslaufend oder auch etwas abgerundet, mit zartem Protoplasma und rundlichem, bläschenförmigem, stark granulirtem Kern (Fig. 2 *a*); es sind das wohl die ersten Stadien der glatten Muskelfaser und als Bildungszellen aufzufassen. Zellen mit verhältnissmässig breitem, aber kurzem Zellenleib, mit an beiden Enden spitz auslaufenden Fortsätzen und länglichrundem Kern kommen etwas seltener vor (Fig. 2 *b*), dagegen am häufigsten schmale und breitere, oft sehr lange, an dem Ende spitz zulaufende, theils etwas glänzende, theils ganz leicht längsgestreifte, spindelförmige Zellen mit einem exquisit stäbchenförmigen Kern (Fig. 2 *c*); seltener sind gleiche Zellen mit zwei, dann meist kürzeren Kernen (Fig. 2 *e*), und meist kürzere und schmälere, an beiden Enden abgerundete, stabförmige Zellen mit stäbchenförmigem Kern (Fig. 2 *d*). Neben diesen findet man sehr häufig grosse Zellen, theils von derselben spindelförmigen, theils mehr bandförmigen Gestalt, sehr steifem Ansehen mit ganz homogener Grundsubstanz, sehr starkem Glanz und ziemlich reichlichen Fettkörnchen (Fig. 3). Kurz, in der Bildung begriffene, ausgebildete und mit den Zeichen der regressiven Metamorphose behaftete glatte Muskelfasern. Endlich finden sich nun Zellen mit exquisiter, partieller oder totaler Querstreifung und zwar sind es sowohl kleine, als sehr grosse, spindelförmige Zellen, mit mehr oder weniger Glanz und einem oder mehreren länglich runden Kernen und meist ziemlich deutlichen Kernkörperchen; die Kerne liegen in den meisten Fällen seitlich. Die sehr zierliche Querstreifung tritt immer zunächst um die Kerne der Zelle auf, ist daselbst am deutlichsten und verschwindet, immer undeutlicher werdend, gegen die Enden zu vollkommen. Die Endpartien sind entweder ganz homogen, oder enthalten eine Anzahl Fettkörnchen (Fig. 2 *f*, Fig. 4). Immer länger, bandartiger werdend, mit deutlicherer Querstreifung, finden sich die verschiedensten Formationen bis zur ausgebildeten, oben beschriebenen quergestreiften, sarkolemmfreien Muskelfaser.

So scharf geschieden, wie ich sie beschrieben, sind die beiden Geschwulstformen keineswegs. Wenn auch in den zuerst beschriebenen sarkomatösen Partien die quergestreiften Muskelelemente vollkommen fehlen, so kommen doch zwischen den letzteren streifige und rundliche Herde von sarkomatösem Charakter ziemlich häufig vor. Schon makroskopisch lassen sich zwischen den sich vielfach verfilzenden und sich kreuzenden Faserbalken rundliche Herde von weicherer Consistenz und bis etwa Linsengrösse und darüber nachweisen, die Rundzellensarkomlager, von dem gleichen Charakter wie die erst beschriebene Partie, darstellen.

Doch damit ist die Zahl der in den derberen Partien der Geschwulst vorkommenden Elemente noch nicht erschöpft. Erwähne ich noch ein spärliches, dünnwandiges und sehr schmales Blutgefässnetz, so bliebe noch übrig, deutlich epithelialer Bildungen zu gedenken. In allen Theilen der derberen Geschwulstmasse finden sich nämlich, besonders reichlich aber an den oberflächlichen Partien, rundliche und längliche Räume, die mit einem einschichtigen, regelmässigen Cylinderepithel ausgekleidet sind — Reste der Harnkanälchen. Eine Tunica propria ist nicht nachzuweisen. In diesen Epithelschläuchen finden sich hie und da amorphe feinkörnige Massen, sie sind dann meist etwas cystisch ausgedehnt und ihre Epithelauskleidung dann etwas abgeflacht. Endlich erwähne ich noch, dass sich, besonders wieder in dem derben, der Oberfläche entnommenen Stücke, an dem die Schnittfläche ausgesprochen streifig ist, reichliches, ebenfalls in Streifen angeordnetes, grobkörniges gelblich-braunes Pigment findet (amorphes Hämatoidin).

Die Diagnose eines Rhabdomyo-Sarcoma (Myo-Sarcoma striocellulare Virchow) ist wohl hiermit gesichert.

Ich will endlich nicht unterlassen, auf das Alter des Kindes, das bedeutende Gewicht und die Grösse der Neubildung aufmerksam zu machen, indem dieselbe die grösste und schwerste der bis jetzt beschriebenen gleichen Neubildungen ist und auch das Alter, welches das Kind erreicht hat, das der anderen nicht unbeträchtlich übertrifft.[1])

---

1) Es möge hier eine Zusammenstellung der Alters-, Grössen- und Gewichtswerthe der bis jetzt beschriebenen gleichen Tumoren folgen:

		Alter:	Grösse:	Gewicht:
1.	Fall von Eberth	17 Monate	25 Cm. 21 Cm.	4155 Grm.
2.	„ „ Cohnheim	15 „	25 „ 17 „ 12 Cm.	?
3.	„ Marchand	19 „	22 „ 14 „ 13—14 „	2770 „
4.	„ „ Landsberg	7 „	12—14 „	587 „
5.	„ „ Langhans	30 „	16 „ 15 „ 10 „	1405 „
6.	„ „ Huber	39 „	32 „ 25	5500 „

XI.

Besprechungen.

1.

Grundriss des deutschen Militair-Sanitätswesens. Von Dr. Paul Möbius. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. 157 S. 3 M. 20 Pf.

Die Absicht des Verfassers bei Abfassung der vorliegenden Arbeit ging dahin, in den Militärdienst eintretenden jungen Aerzten einen Leitfaden in die Hand zu geben, der es ihnen erleichtern soll, sich über die neuen Verhältnisse, in welchen sie sich zu bewegen haben, zu orientiren und sich einen rascheren Einblick zu verschaffen über die Verordnungen und Bestimmungen, sowohl in allgemein militärischer, wie auch in speciell dienstlicher Beziehung, nach welchen sie sich in ihrem neuen Wirkungskreis zu richten haben. Dass damit wirklich einem Bedürfnisse Rechnung getragen ist, darüber wird Niemand in Zweifel sein, der selbst Militärarzt ist oder war; denn jeder wird in der ersten Zeit seiner militärärztlichen Thätigkeit den Mangel eines derartigen Leitfadens gefühlt und beklagt haben. Die Worte W. Roth's, welche Verf. in der Vorrede zu seinem Buche citirt, waren bisher leider nur zu wahr. Roth sagt nämlich: „Wenn ein junger Militärarzt in den Dienst eintritt, so werden ihm im günstigsten Falle die nothwendigsten und für ihn am meisten in Betracht kommenden Dienstverhältnisse durch die Tradition mitgetheilt; — vorausgesetzt auch, er erführe hierdurch den Inhalt richtig, so bleibt ihm doch der Wortlaut der Verfügungen und Gesetze völlig unbekannt. Oft bleibt es ihm aber ganz überlassen, sich selbst zu instruiren; dann erfährt er gewöhnlich erst durch die dienstlichen Zurechtweisungen, die er sich durch Verstösse gegen die bestehenden Dienstvorschriften zuzieht, das Vorhandensein der Bestimmungen, nach denen er hätte handeln sollen."

Einem derartigen Mangel ist durch M.'s Arbeit entschieden abgeholfen. Verf. hat die jetzt giltigen Verordnungen und gesetzlichen Be-

stimmungen, welche zum Theil vielfach zerstreut sind, sowohl hinsichtlich der allgemein militärischen wie der speciell dienstlichen Verhältnisse sorgfältig zusammengetragen, möglichst nach ihrem Wortlaute angeführt und überall die Quellen angegeben, wo dieselben im Zusammenhange nachgelesen werden können. Auf diese Weise wird der junge Militärarzt in den Stand gesetzt, sich in jedem einzelnen Falle darüber zu instruiren, was er zu thun und wie er sich zu benehmen hat, um sich vor Verstössen zu sichern. Gewiss wird jeder angehende Militärarzt dem Verf. für seine mühevolle und verdienstliche Arbeit Dank wissen und eine weite Verbreitung und vielfache Benützung des Buches wird dem Verf. den sprechendsten Beweis liefern, dass er eine dankenswerthe Aufgabe glücklich gelöst hat.

Dr. A. Schuster.

2.

Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben von Prof. Dr. v. Ziemssen, Director des städtischen allgemeinen Krankenhauses I/I. Mit 26 Holzschnitten und 9 Tafeln. München 1878. Verlag der Rieger'schen Universitätsbuchhandlung (G. Himmer).

Der vorliegende I. Band der Münchener Annalen wird für Laien wie Fachmänner von grösstem Interesse sein. Dem ersteren gewährt er in den einleitenden Blättern ein klares Bild von der Vergangenheit und Gegenwart der beiden städtischen allgemeinen Krankenhäuser, von denen das grössere links der Isar und das kleinere rechts der Isar gelegen ist, besonders einen vollkommenen Einblick in das ganze Getriebe des Krankenhauses I/I., das nicht nur seines Alters wegen, sondern auch als Herberge der Kliniken unsere Hauptaufmerksamkeit erfordert; dem Fachmann muss das ungemein reichhaltige casuistische Material von grossem Werthe sein, abgesehen von den gediegenen Originalaufsätzen, welche einen Ruhepunkt zwischen den Berichten der beiden Krankenhäuser bieten.

Nach einer tabellarischen Darstellung der Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse im Krankenhause I/I. für 1865—1875, welche über ein Gesammtmaterial von 81674 Krankheitsfällen mit einer Mortalität von 6,91 Proc. umfasst, folgen die Specialberichte der vier Abtheilungen des links der Isar befindlichen Krankenhauses, der Nährstätte der Klinik für interne Medicin, Chirurgie, Syphilis und Hautkrankheiten. Hierbei ist besonders hervorzuheben der Rapport der II. medicinischen Abtheilung, bearbeitet von Prof. Bauer, der, über 200 Seiten stark, in gedrängter Kürze das Krankheitsbild eines jeden bedeutenden Falles, eventuell mit Sectionsberichten versehen, liefert; eine Gabe, wie sie für Mediciner,

welche die Fälle mit erlebt haben, nicht wünschenswerther und zweckmässiger gedacht werden kann. Dem Praktiker sind solche Berichte eine höchst werthvolle Acquisition, indem sie ein unbefangenes Bild entwerfen, inwieweit die modernen Untersuchungsmethoden die Stellung einer scharfen Diagnose ermöglichen. Die Zusammenreihung des Symptomencomplexes mit dem autoptischen Befunde wirkt besonders belehrend. Die Berichterstattung seitens der chirurgischen Abtheilung spricht durch Zahlen, nicht durch Worte für den grossen Werth der antiseptischen Behandlung der Wunden nach Lister. An die reichhaltige Statistik der ophthalmologischen Klinik knüpft sich die Betrachtung besonders merkwürdiger Fälle, wovon die Beobachtung eines Cysticercus in beiden Glaskörperräumen hauptsächliche Erwähnung verdient. Die Zusammenstellung aller Sectionen während des Bienniums durch den ersten Assistenten des pathologischen Institutes gibt unter der Rubrik „Neubildungen" eine Anzahl sehr seltener Fälle bekannt. Hieran schliesst sich der Verwaltungsbericht der Anstalt mit besonderer Darlegung der Beziehungen zum Orden der barmherzigen Schwestern und genauer Angabe der die Kostordnung regelnden Bestimmungen.

Den Reigen der Originalarbeiten eröffnet als historische Reminiscenz eine bisher noch nicht gedruckte Antrittsrede, welche Karl v. Pfeufer vor 38 Jahren bei Uebernahme der Züricher Professur für klinische Medicin gehalten, ein gedankenreicher Essay, für dessen Mittheilung man dem Herausgeber nur Dank wissen kann. Ob Pfeufer's medicinische Nationalcharakteristik heutzutage noch zutreffe, ist fraglich, beeinträchtigt jedoch keineswegs die geniale Conception des Ganzen. In zweiter Linie folgt eine Betrachtung über die Choleraerkrankungen im Krankenhause 1873/74, eine kurze Reproduction der Arbeit des Prof. Bauer, welche nach Lindwurm's Material gefertigt, in den Berichten der Choleracommission für das deutsche Reich erschien. Mit kritischer Schärfe wendet sich der Autor gegen die alten Anschauungen über Ansteckungsfähigkeit der Choleradejecte oder die Reproducirung des inficirenden Agens durch Cholerakranke. Von grossem Interesse und noch grösserem Werthe ist die folgende Krankheits- und Sterbefallstatistik von Prof. v. Ziemssen, welche Variola, Typhus, Pneumonie und Pleuritis, die Bronchitiden und Anginen, die rheumatische Polyarthritis und Lungenphthise umfassend, sich über einen Zeitraum von 10 Jahren erstreckt. Aus all den wichtigen Ergebnissen sei nur das Eine hervorgehoben, dass die Buhl-Pettenkofer'sche Theorie über die Beziehungen zwischen Grundwasser und Typhus hier zum ersten Male durch eine Morbiditätscurve des Typhus auf ihre Richtigkeit geprüft wurde. Und in der That, die Typhus-Erkrankungs- und Absterbeordnung stand 10 Jahre hindurch im umgekehrten Verhältnisse zur Grundwasserhöhe und Regenmenge. Es ist hier nicht der Ort, alle bedeutungsvollen Einzelheiten vorzuführen; es genüge, auf die Reichhaltigkeit und belehrenden Momente dieser statistischen Zusammenstellung hingewiesen zu haben.

„Sonst und Jetzt, vergleichende Bilder der chirurgischen Abtheilung vor und nach Einführung der Lister'schen Methode", von Professor v. Nussbaum, reihen sich in eigenthümlichem Contraste an die vor ausgehende Statistik. Welch eine Stellung man auch in der Bakterien-

frage und in Betreff der Bedeutung des Lister'schen Verfahrens einnehmen mag, der packenden Drastik dieser Schilderung wird sich Niemand verschliessen.

Die Bemerkungen, welche v. Nussbaum ferner über Ovariotomie und Nervendehnung in zwei weiteren Artikeln liefert, enthalten für den Fachcollegen ungemein viel Beherzigenswerthes. Dem schliesst sich eine sehr sorgfältig gearbeitete Monographie von Dr. Winter über Knochentransplantation an, eine Operation, die zum ersten Male v. Nussbaum mit Erfolg ausführte, jedenfalls eine sehr werthvolle Bereicherung der Akiurgie; ihre Indicationen sind von Winter genau präcisirt. Von mehr casuistischem Interesse sind die Mittheilungen des Dr. Messerer über gelisterte Gehirnquetschwunden mit Ausfluss von Gehirn und rascher Heilung, sowie über das Verhalten von Kopfwunden im Allgemeinen jetzt im Gegensatze zu früher.

Von Seite der ophthalmologischen Klinik folgen zwei Separatabhandlungen, eine sehr lesenswerthe Originalstudie des Dr. Oeller über die Aetiologie der Cataracta polaris posterior congenita, und eine Arbeit von Dr. Stühmer über die Strychninbehandlung der Amblyopieen und Amaurosen. Den Schluss der Originalien bildet die physiologische Untersuchung der Kost des Krankenhauses durch Dr. Renk, der auch Untersuchungen der Spitalgrundluft zu den Annalen geliefert hat. Wenn auch seine Analysen ergeben, dass die empirische Kostordnung doch meist theoretisch richtigen Ansatz herausstellte, so findet Renk doch Gelegenheit, verschiedene zweckmässige Vorschläge zu machen, besonders was den Wechsel der Speisen und die Berücksichtigung der Genussmittel betrifft. Die Resultate der Grundluftuntersuchung möge man in den Annalen nachlesen. Nachdem so das links der Isar gelegene Krankenhaus sich in jeder Hinsicht dem Leser enthüllte und die Arbeiten, welche seiner Umgebung entsprangen, in die Oeffentlichkeit sandte, folgt der Bericht des academischen Kreisen ferner stehenden Krankenhauses rechts der Isar. In seinem allgemeinen Theile zeigt uns derselbe die Anstalt als eine allen modernen Ansprüchen genügende, was von dem Hauptkrankenhause schon des Alters wegen keineswegs behauptet werden kann. Dagegen vermisst man hier die sorgfältige Beobachtung und Ausbeutung des Materiales, was durch die allzu geringe Zahl der Assistenten erklärt wird. Der Oberarzt der internen Abtheilung Dr. Zaubzer fügt seinem Rapporte eine Specialbetrachtung über rheumatische Polyarthritis und Aetiologie nebst Therapie des Abdominaltyphus bei.

Sehr ansprechend ist die Einleitung, welche der, leider seinem Berufe zu früh entrissene Oberarzt der chirurgischen Abtheilung, Dr. Ludwig Mayer, seinem Berichte voranschickt.

Blicken wir zurück auf die Gesammtheit des in den Annalen Gebotenen, so können wir unsere vollste dankbare Anerkennung dem Herausgeber derselben, dessen grosses Organisationstalent sich auch hier, wie in so vielen anderen Dingen, glänzend bewährte, nicht versagen. Denn ihm zuerst gelang es, das vorhandene Material, die disponiblen Kräfte zu sammeln, einen der Bedeutung der Münchener Krankenhäuser und der medicinischen Facultät entsprechenden, nach Inhalt und Form würdigen

Jahresbericht zu veranstalten. Kein Arzt wird den vorliegenden Band unbefriedigt aus der Hand legen; dem Laien bietet er vielfach die anziehendste Lectüre. Dass jeder folgende Band dem Vorgänger ebenbürtig sich an die Seite stellen werde, kann mit Sicherheit erwartet werden.

Die Ausstattung des Werkes von Seite der Verlagshandlung ist musterhaft.

Dr. Guido Künstle.

3.

Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu der Eisenbahn und Marine von Frithiof Holmgren, Professor der Physiologie an der Universität Upsala. Deutsche autorisirte Uebersetzung. Mit 5 Holzschnitten und 1 Tafel. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel 1878. 3 Mk. 80 Pfg.

In der vorliegenden, sehr interessanten Abhandlung hat sich der Verfasser die Aufgabe gestellt, das Wesen der Farbenblindheit zu erläutern, ihre Wichtigkeit für den Verkehr zu veranschaulichen, zugleich mit Aufzählung der Grundsätze, welche zur Verhütung von Unglücksfällen maassgebend seien.

Nach einem ausführlichen historischen Ueberblicke erörtert der Autor im Anschluss an die Theorie von Young-Helmholtz die physiologische Grundlage der Farbenblindheit. Die von brennenden Körpern allseitig ausstrahlenden Aetherwellen lassen, an Haut und Retina Veränderungen erzeugend, unser Gehirn Wärme und Licht empfinden. Da die Aetherschwingungen an Dauer und Wellenlänge verschieden sind, empfinden wir nicht nur Lichtquantitäten, sondern auch Qualitäten. Die Beziehungen zwischen objectivem und subjectivem Lichte aufzusuchen, ist nun Sache der Theorie. Die Lichtqualität muss nothwendig von den verschiedenen Functionen des Sehapparates abhängen; man könnte im Auge oder Gehirn nur eine Art von Elementen annehmen, die zu verschiedenen Functionsäusserungen gebracht würden. Mit allen Thatsachen stimmt es aber viel besser, verschiedene, stets gleich functionirende Elemente zu supponiren. Ist nur ein Element erregt, oder eines besonders unter schwächerer Miterregung der übrigen, so empfinden wir gefärbtes Licht, sprechen von einer dem Element zugehörigen Fundamentalfarbe; die Erregung zweier Elemente gibt die beiden Primitivfarben correspondirende Mischfarbe; Erregung aller Elemente gibt keine Farbenempfindung, sondern weisses Licht, nicht weisse Farbe. Man nimmt jetzt drei Fundamentalfarben an: Roth, Grün, Violett, und demgemäss drei Elemente im Sehapparate. Auf einer Abscisse welche das Sonnenspectrum enthält, trägt nun der Verfasser als Ordinaten die Reizbarkeit der drei Elemente auf und zeigt so, wie keine einzige Spectralfarbe gesättigt sei, also nur

eine Primitivfarbe enthalte, wie vielmehr alle mit Weiss gemischt seien. Je nach dem mangelnden Elemente ergibt sich nun Roth-, Grün-, Violettblindheit. Die Curven zeigen, welchen Eindruck der Rothblinde von den Spectralfarben haben muss, wie ihm roth und gelb als grün erscheinen, wie im weiteren Theil des Spectrums die blaue Farbe überwiegt; in gleicher Weise wird die Grün- und Violettblindheit entwickelt. Die Theorie gestattet auch die Annahme totaler Farbenblindheit, wenn nur ein Element existirt; das thatsächliche Vorkommen ist jedoch fraglich; gleichmässige Energieverminderung aller Elemente ergibt den pathologischen oder schwachen Farbensinn, dessen höherer Grad absolute Blindheit ist. Die Prüfung der farbigen Gesichtsfelder zeigt die Gegenstände an der Peripherie farblos, nur mit verschiedener Lichtintensität; gegen den Fixationspunkt zu tritt Farbe auf, aber immer nur gelb oder blau, und erst im Centralgesichtsfelde erscheint die wahre Farbe; um dieses läuft also ein Gürtel der Rothblindheit, der von einer Zone totaler Farbenblindheit umsäumt ist; man muss daher eine entsprechende Topographie der Elemente auf der Netzhaut annehmen.

Man unterscheidet demgemäss:

I. Totale Farbenblindheit; nur Wahrnahme von Lichtintensitätsschwankungen.

II. Partielle Farbenblindheit;

1) Vollständige, typische, wo eines der drei Netzhautorgane fehlt, das farbige Gesichtsfeld nur zwei Zonen hat:
a) Roth-, b) Grün-, c) Violettblindheit.

2) Unvollständige, wo eines oder alle Elemente weniger reizbar sind.

Was nun die Farbenblindheit im praktischen Leben betrifft, so ist sie vor Allem keine Krankheit, die zum Arzte führt; sie ist auch ein Farbensinn, allerdings einfacher Natur; für sie existiren weniger Farben, indem sie verschiedene mit dem gleichen Namen belegt; bei ihr ist Nichts willkürlich, Alles gesetzmässig. Sehr wichtig ist es, auseinander zu halten, wie der Farbenblinde die Farben nennt und wie er sie wirklich sieht; die Empfindung beruht in der Anlage der Netzhaut, der Name ist erlernt, conventionell. Der Farbenblinde kann durch Uebung seine Empfindungen mit der Nomenklatur des Normalsichtigen in Einklang bringen. Hinter dieser Thatsache verbirgt sich die Farbenblindheit im Leben. Unglaublich scheint es, dass selbst Locomotivenführer unentdeckt blieben. Bekanntlich bezeichnen selbst Blinde richtig die Farben alltäglicher Gegenstände; den Farbenblinden unterstützt sein unvollständiger Farbensinn, die Lichtintensitätsverschiedenheit. Kinder lernen zuerst die Farben der Gegenstände auswendig, ehe ihnen selbständiges Urtheil über Lichtqualitäten entsteht. Das farbenblinde Kind lernt, der Himmel sei blau, das Gras grün, der Ziegelstein roth; erst wenn es nachdenkt, entstehen Schwierigkeiten; denn all das erzeugt ihm den gleichen Eindruck; viele forschen nun nicht nach dem Grund der verschiedenen Benennung und verlieren das Interesse an Farben; andere finden als Ursache die verschiedene Lichtintensität und wiegen sich und Andere in den Irrthum

ein, sie seien normalsichtig. Sowie aber der Farbenblinde Farben beurtheilen, oder nach seiner Empfindung handeln soll, ist er entlarvt. Dass selbst Locomotivenführer unentdeckt bleiben, wird theils bedingt durch ihre Uebung, Signale an der Lichtintensität zu unterscheiden, theils durch den Umstand, dass sie nie allein sind. Dennoch hat die Sache ihr praktisches Interesse. Erstens kamen unzweifelhaft Unglücksfälle durch Farbenblindheit vor; und wenn dem auch nicht so wäre, dürfte man doch nicht erst solche abwarten; ferner ist Lichtintensität abhängig von der Stärke des objectiven Lichtes und der subjectiven Retinalreizbarkeit; beides variable Grössen, beeinflusst von Nebel, Russ, Rauch, Brennmaterial, Glasdicke, Ermüdung; Intensitätsänderung ist hier aber Farbenänderung. Welcher Beamte möchte einen Zug führen, wo bei farblosen Signalen schwacher Lichtschein „Gefahr", mittlerer „Achtung", starker „Bahn frei" bezeichnete? Und doch waltet jeder farbenblinde Führer seines Dienstes nicht anders. Verfasser verbreitet sich ausführlich über diese Dinge, um die Meinung, Farbenblindheit existire nicht, oder sei bedeutungslos, zu widerlegen. Er kritisirt sodann die angeblichen Fälle von geheilter Farbenblindheit und kommt zu dem Schlusse, sie sei unheilbar, so wie Netzhautelemente fehlen. Soll nun zu Gunsten der Farbenblinden das herrschende Signalsystem geändert werden? Das gebräuchliche Roth und Grün wird von den gewöhnlichen Farbenblinden nicht unterschieden; sieht man von der seltenen Violettblindheit ab, so würde sich Gelb und Blau präsentiren; die Lampen strahlen jedoch sehr wenig blaues Licht aus; und werden dünnere Gläser genommen, so gehen andere Strahlen gleichfalls durch; man hätte also sehr schwaches oder weissliches Licht, und es wären nun die normalsichtigen Beamten ebenfalls in die Lage versetzt, sich nach Lichtstärkeschwankungen zu richten; der Violettblinde könnte überdiess Gelb und Blau nicht trennen. Licht und Dunkelheit wären am Tage brauchbar; Nachts aber wäre dann kein Signal auch Signal; Lichtsignale mittelst Gruppirung müssten, um erkannt zu werden, sehr gross sein und würden dann leicht verdeckt. Im Uebrigen percipiren wir Farben schneller und leichter als Bilder; erstere brauchen nur die Netzhaut zu treffen; die Bilder beanspruchen den ganzen dioptrischen Apparat; sie werden durch Fehler der Medien in der Perception erschwert, nicht so die Farbe. Es ist also das jetzige Signalsystem das beste.

Auf Grund seiner Erörterungen verlangt nun Verfasser Ausschluss aller Roth- und Grünblinden vom Dienste in Eisenbahn und Marine; Rücksicht sei nur bei schon Angestellten zu üben; diese müssten andere Verwendung eventuell Pension erhalten. Da erworbene Farbenblindheit simulirt werden könne nach einem Unfalle, vielleicht auch wirklich durch Krankheiten, Quetschungen, Vergiftungen entstehen könne, so fordert Verfasser zu genauem Studium dieser Verhältnisse auf, besonders zu wiederholten, periodischen Prüfungen des Personales. Bei etwaigen Verhandlungen über einen Unglücksfall müssten natürlich auch die Zeugen auf Farbenblindheit untersucht werden. Verfasser bespricht nun die Methoden zur Erkennung der Farbenblindheit. Es handle sich vor Allem nicht um das Verhalten des Farbensinnes zu gewissen Signalen, sondern nur darum, ob Jemand farbenblind sei oder nicht; aus der festgestellten

Art der Farbenblindheit ergibt sich Ersteres von selbst. Aus einer einzigen Thatsache erkennt man, wie ex ungue leonem, die Art, das ganze Verhalten des betreffenden Falles. Da es sich nicht um Erforschung der Geschicklichkeit in der Farbenbenennung, sondern der subjectiven Gesichtswahrnehmung handelt, muss jede Methode auf dem Princip der Vergleichung beruhen. Nach einem sehr interessanten Excurse über die Entstehung der farbigen Schatten geht der Autor zur Besprechung seiner eigenen Methode über.

Sie beruht darauf, die Art des Farbensinns durch einen Act der Selbstthätigkeit, der Wahl, kund zu thun. Allerdings gibt sie kein vollständiges Bild von dem Farbensinne; da jedoch ein einziges Merkmal den Farbenblinden eben so sehr verräth, als die Bekanntschaft mit seinem ganzen Farbensysteme, so ist dies kein Fehler der Methode, die sich besonders durch ihre Kürze empfiehlt; leider ist sie nur bei Tageslicht ausführbar. Als Material dient bunte Stickwolle von den Farben: roth, orange, gelb, grüngelb, rein grün, grünblau, blau, violett, purpur, rosa, braun, grau; von jeder Farbe mehrere Nüancen und von diesen mehrere Abstufungen. Eine derartige Auswahl ist um etwa 6 Mark von Fräulein Letty Oldberg in Upsala zu beziehen. Man nimmt aus den in einem Haufen liegenden Wollensorten ein Gebinde, dessen Farbe zur Prüfung dienen soll, heraus und lässt jene Gebinde, deren Farbe dem Gewählten gleich kommt, dazulegen; die Schnelligkeit der Auswahl hänge vom Charakter ab; ein verständiger Mensch sei in einer Minute fertig. Die grosse Zahl der Farben soll den Zufall möglichst ausschliessen.

Zur Prüfung auf Farbenblindheit überhaupt hat Verfasser ein helles Grün gewählt; zur Feststellung der besonderen Art der vollständigen partiellen Farbenblindheit dient Purpur (Rosa), eine Farbe, die wegen ihrer Sättigung auch als achte Spectralfarbe gilt; sie eignet sich besonders, weil ihre Componenten, roth und violett, nie verwechselt werden; erregt sie nur ein Organ, so erscheint sie als dessen Primitivfarbe; wenn zwei, so entsteht die Empfindung „weiss". Grün und Purpur verhalten sich, wie Complementärfarben. Nähere Angaben über die Ausführung der Methode sind im Originale nachzulesen; die daselbst beigelegte Farbentafel, welche die Probefarben und ihre Verwechselungsfarben wiedergibt, erleichtert sehr die Diagnose. Zur Bestimmung des schwachen Farbensinnes dient die Entfernung, in welcher die Farben kleiner Flächen noch unterschieden werden. Zum Schlusse berührt Verfasser noch die Simulation der Farbenblindheit; wer die Theorie der letzteren kenne und ihre Gesetzmässigkeit, werde wohl stets den Heuchler entlarven, wenn dieser ihm nicht von selbst den Dienst erweise; bestimmte Arten von Farbenblindheit zu simuliren sei überhaupt schwer; eventuell aber müsste der Arzt zu genaueren Untersuchungen schreiten; Andeutungen hierüber wolle der Verfasser nicht geben, um nicht den Simulanten das Handwerk zu erleichtern; er fürchte ohnehin, schon zu viel gesagt zu haben.

Nachdem wir so flüchtig einige Hauptpunkte des Werkes skizzirt haben, ist es wohl unnöthig, dasselbe allen betheiligten Kreisen zu empfehlen; das Buch spricht für sich selbst; Wissenschaft, Kunst und Industrie können dem Verfasser für dasselbe nur Dank wissen.

Zu erwähnen ist nur, dass in der Arbeit häufige Wiederholungen vorkommen, die ihr eine gewisse Breite und Unübersichtlichkeit verleihen.

Die Ausstattung des Werkes entspricht dem Rufe der Verlagsbuchhandlung. Dr. Guido Künstle.

4.

Diätetisches Kochbuch für Gesunde und Kranke, mit besonderer Rücksicht auf den Tisch für Magenkranke von Dr. Josef Wiel. 4. Aufl. Freiburg i. Br. Fr. Wagner'sche Buchhandlung 1878.

Ein Asklepiade in der Küchenschürze, ein jovialer, für seine Aufgabe begeisterter Autor tritt Wiel vor die Oeffentlichkeit; und dass sein Streben Erfolg krönte, beweist die vorliegende vierte Auflage. Was irgend nur im Entferntesten beiträgt, die menschliche Kraftmaschine im Gange zu erhalten, wird von dem Verf. eingehend berücksichtigt, und was bisher nur der Physiologen und Chemiker Gemeingut gewesen, dem staunenden Küchenpersonale enthüllt. Denn einem wissenschaftlich gebildeten Arzte, an dem der Physiologie Errungenschaften nicht spurlos vorübergegangen, dürfte er kaum viel Neues bieten, es sei denn, dass an den Praktiker auch noch die Forderung herantrete, seinen Clientelen eigenhändig Beefsteak „à la Wiel" und gesulztes Ochsenmaul zu bereiten, wovor der Himmel die ohnehin genug Geprüften bewahren möge.

Der Verfasser, Feinschmecker ersten Ranges, ist gewiss von der besten Absicht beseelt, wenn er all seine süperben Bissen paradiren lässt; er vergisst aber die durchschnittliche Mittellosigkeit der Patienten; für wohlsituirte Klassen ist sein Buch gewiss am Platze, für die Armen dagegen fast eine Ironie; denn die wenigen Directiven, deren Befolgung letzteren möglich ist, wird wohl jeder gebildete Arzt zu geben im Stande sein; und die Empiriker werden kaum sich dieses Speisenlexikons bedienen. Nach einem Abschnitt, der den sogenannten „ungeniessbaren" Theil der Küche und deren Utensilien behandelt, folgt eine detaillirte Besprechung der Milch, welcher sich ein Excurs über Fleischbrühen anreiht. Seltsamerweise wird hier das doch fast allgemein verlassene Infusum carnis frigide paratum secundum Liebig als sehr nahrhaft und für Kranke bedeutungsvoll genannt, was es doch bei dem geringen Eiweissgehalt und dem schlechten Geschmacke unmöglich sein kann. Paradox klingt ebenfalls der Satz, dass der ausgepresste Fleischsaft sehr nahrhaft sei, besonders wenn die durch Kochen geronnenen Eiweisskörper durch Klopfen fein vertheilt seien; als ob es nicht rationeller wäre, denselben ungekocht zu geben! Bei Besprechung des Bratens gibt Wiel jenen, die bisher

von einem Studium juris utriusque gehört haben, ein drittes jus zu bedenken, die Bratenjus, im gewöhnlichen Leben als Sauce bekannt.

Beim Kapitel „Fleischextract" kann Verf. nicht umhin, den vielgeschmähten Kaliumsalzen etwas anzuhängen, da sie leicht Vergiftungen erzeugten; und doch sind sie besser als ihr Ruf; direct in die Blutbahn injicirt würde allerdings das gleiche Quantum derselben, das wir täglich in der Nahrung geniessen, unliebsame Erscheinungen hervorrufen; die hypodermatische Methode ist aber noch nicht bis zu Fleischextractinjectionen gediehen. Sehr originell ist die Angabe, Fleischextract sei ein wehenbeförderndes Mittel. Und wie ermuthigend lautet die Vorschrift, einen halben Kaffeelöffel in Wasser zu lösen, davon alle 10 Minuten zwei Esslöffel zu geben, „bis das Kind zur Welt gekommen sei". Wenn kein mechanisches Hinderniss vorliegt, könnte man bis dahin wohl ebenso gut destillirtes Wasser geben. Nach einer Revue sämmtlicher Fleischsorten wird dann der Leser in die Mysterien eines Beefsteaks à la Wiel eingeweiht. Bei Gelegenheit des Kalbskopfes liefert nun Wiel eine Erklärung des Katzenjammers, die an blühendem Unsinn in der That Alles hinter sich lässt und verdient, hier weiteren Kreisen zugänglich gemacht zu werden: „Der Katzenjammer ist eine sehr complicirte Krankheit, ein durch superlative Absorbirung abundirender Fluidumsquantitäten procreirter abnormal-provisorischer Uebergangszustand eines durch generelle Corporalmiserabilitätsschwäche afficirten Individuums, bei welchem die nach Normalbehaglichkeit aspirirende Naturalconstitutionsfähigkeit sich von der Stomachal-cerebral-patientialität zu deliberiren sucht."

Auf der langen Irrfahrt durch alle erdenklichen Fleischspeisen präsentirt sich wohlgefällig ein Schinken à la Wiel. Eier und Käse leiten dann hinüber zu den pflanzlichen Nahrungsmitteln. Bei Gelegenheit des Kaffees erfahren wir von Wiel, dass Caffeïn ein „wichtiger, stickstoffreicher Blutbildner" sei, während doch nach den Untersuchungen von Voit dasselbe fast gar keinen Einfluss auf den Stoffwechsel hat. Dabei wird den Kaffeeschwestern von Fach eine grauenvolle Prognose gestellt; in der Blüthe der Jahre soll sie zuletzt ein Herzfehler (!) und Paralysis agitans dahinraffen. Wen fasste nicht bleiches Entsetzen? Dass der Thee kein geringes Nahrungsmittel sei, ist wohl auch etwas übertrieben; ebenso ist die Anschauung, dass die Resorption des Theïns anfänglich durch die Gerbsäure verhindert werde, chemisch unrichtig, indem letztere das nicht alkaloidische Theïn in schwacher Lösung gar nicht fällt.

Wenn der Verfasser das Amylum und die Kohlenhydrate als Hauptbildner des thierischen Fettes anspricht, so steht er wohl mit den meisten neueren Ernährungsphysiologen im Widerspruche. Als Beweis für seine Auffassung aber den Meister Rubens, dessen üppigen Gestalten wohlgenährte flandrische Kuhmägde Modell gestanden hätten, herbeizuziehen, scheint doch sehr bedenklich. Theoretisch ist ferner der Satz richtig, dass Kleienmehl nahrhafter sei, als feingemahlenes Mehl; der Darmkanal ist aber keine Verbrennungsröhre, die allen Stickstoff herausbefördert; er reagirt vielmehr, wie Ausnützungsversuche bewiesen, sehr unliebsam auf Kleienbrod, indem er es möglichst schnell unverdaut evacuirt. Hierauf hätte den Verfasser schon die Thatsache hinführen können, die er selbst

auf der nächsten Seite producirt, dass in England das Kleienbrod als Mittel gegen habituelle Stuhlverstopfung gilt. Und gewiss mit Recht.

Was ferner Wiel zu Gunsten des stickstoffarmen Reises anführt, dass sich 300 Millionen Chinesen u. s. w. davon nährten und „oft" kugelrund würden, ist wohl kein zwingender Beweis, um so mehr, als diese Kugelform doch kein Zeichen einer rationellen Ernährung ist. Obwohl die Chemie lehrt, dass Amygdalin unter Einfluss von Wasser und Emulsin stets in Blausäure, Benzaldehyd und Zucker zerfalle, erfahren wir bei Wiel nur, dass es durch Zersetzung in den bittern Mandeln „sogar" Blausäure bilden könne.

Bei Gelegenheit der Speisezusätze und Genussmittel sieht sich der Verfasser nicht veranlasst, von der hohen Bedeutung derselben für die Ernährung zu sprechen; er verdächtigt dieselben vielmehr in grösserem oder geringerem Grade sämmtlich als Magenfeinde; im Uebermaasse genossen ist eben Alles unzuträglich. Man muss sich wundern, dass dem Speisenpolyhistor die Existenz des durch Centrifugalkraft entleerten, sogenannten „Schleuderhonigs" völlig entgangen ist; wenigstens ist er unter seinen Honigarten nicht aufgeführt.

Vom Aethylalkohole weiss der Verfasser, abgesehen von seiner Wirksamkeit als Erzeuger von Herzfehlern, Wassersucht und Magenkrebs, zu berichten, dass er das Pepsin des Magensaftes zerstöre; chemischerseits ist aber nur bekannt, dass Alkohol in mässiger Concentration dasselbe flockig fälle, aber unzersetzt.

Nach einer ziemlich uninteressanten Aufzählung verschiedener Hausmittel folgt nun eine Unsumme von Speisezetteln für alle Sorten von Uebelständen. Wozu das aber? So lange die waltende Hausfrau nicht im Stande ist, des Gatten Diabetes mellitus selbst zu diagnosticiren, so lange wird wohl ein Arzt herangezogen werden müssen, der dann hoffentlich nicht auf Wiel's Enthüllungen angewiesen sein wird, um die richtige Speisenwahl vorzuschreiben; und arme Leute, die keinen Arzt haben, werden kaum sich Wiel's Handbuch anschaffen, das ihnen überdies nur bitterschmerzliche Gefühle mit seiner epikureischen Genusseslehre erwecken könnte, da bei ihnen die Frage nicht lautet, wie sie sich ernähren sollen, sondern womit.

Im höchsten Grade erbaulich und ästhetisch ist das „gemüthliche" Material, das Wiel zu Tischgesprächen benützt haben will. Es ist fast, als sollte der geistige Horizont sich über das Niveau des Magens nicht erheben. Welch ein Genuss wird es nicht einer Dame sein, von dem galanten Nachbarn zu erfahren, wie lange das wohl gekaute und eingespeichelte Stück Wildpret in ihrem zarten Magen verweile, wie es im Darmkanale allmählich weiter verdaut werde, bis im Dickdarme faulige Zersetzung auftrete mit Entwicklung „jener bekannten übelriechenden Gase, die nicht stets nach Wunsch abgehen." Eine geistreiche, anmuthige Causerie!

Weil es nach des Autors Meinung nicht gut sei, mit vollem Magen zu arbeiten, möchte er das Diner auf 4 Uhr Nachmittags verlegt wissen; dann sei das Tagewerk geschlossen. Also zu einer Zeit, wo Viele erst

recht zu arbeiten beginnen, süsses Nichtsthun! Wir wollen den Herrn Verfasser hierin nicht stören; man wird sich dann auch der engen Grenzen seiner Kenntnisse weniger bewusst. Von der höchst eigenthümlichen Schreibweise „à la Wiel" wollen wir lieber schweigen, da sich kaum viel Gutes von ihr sagen liesse. Die Ausstattung des Werkes von Seite des Verlegers lässt ebenfalls zu wünschen übrig. Für nicht besonders physiologisch ausgebildete Aerzte und wissbegierige Damen ist das Buch immerhin eine schätzenswerthe Aquisition.

Dr. Guido Künstle.

XII.

Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie.

Von

Dr. J. W. Runeberg,
Professor der klinischen Medicin in Helsingfors.

(Schluss von S. 74.)

Analyse der klinischen und experimentellen Beobachtungen hinsichtlich der Albuminurie.

Ich gehe nun zu einer näheren Analyse der verschiedenen krankhaften Störungen über, bei denen die Albuminurie vorkommt, sowie zu einer ausführlicheren Darstellung der Gründe, die zu Gunsten meiner Theorie von der Ursache der Functionsstörung sprechen. Es dürfte die bindende Kraft der Beweisführung nicht vermindern, dass dieselbe sich hauptsächlich auf Beobachtungen und Experimente von Forschern stützt, die von ganz anderen Gesichtspunkten ausgegangen sind und sich oft von einer vollkommen entgegengesetzten Anschauungsweise haben leiten lassen. Wenigstens können die Erscheinungen nicht falsch aufgefasst sein zum Besten derjenigen Betrachtungsweise, die ich geltend zu machen suche.

Unter denjenigen Albuminurien, die nicht von einem Morbus Brightii abhängig sind, treten die bei mechanischen Circulationsstörungen in den Nieren vorkommenden in erster Reihe hervor. Sobald der arterielle Zufluss zu, oder der venöse Abfluss aus den Nieren durch Herzfehler verschiedener Art, Degeneration des Lungengewebes, Compression der Vena cava infer. oder der Nierenvenen u. s. w. in bedeutenderem Grade gehindert ist, entsteht nämlich leicht eine Albuminurie, die so lange fortdauert, bis das Hinderniss mehr oder weniger vollständig beseitigt oder durch eine kräftigere Herzthätigkeit compensirt worden. Diese Form von Albuminurie kommt, wie bekannt, in pathologischen Fällen ziemlich allgemein vor und ist, wie die auf experimentellem Wege durch ähnliche Circulationshinder-

nisse hervorgerufenen, als der sicherste Beweis dafür betrachtet worden, dass schon ein gesteigerter Blutdruck an und für sich den Uebergang von Albumin in die Nieren, auch wenn letztere gesund sind, herbeiführen kann.

Die Erklärung der Functionsstörung lässt sich in diesen Fällen nicht ohne die grösste Willkür in anatomischen Veränderungen der Nieren oder in irgend einer abnormen Beschaffenheit des Blutes suchen. Sobald eine anhaltende und intensive venöse Stase in den Nieren stattgefunden hat, ergeben sich zwar, bei genauer mikroskopischer Untersuchung, verschiedene Abweichungen von der normalen Structur dieser Organe. Das interstitielle Bindegewebe hat sein homogenes klares Aussehen verloren und eine mehr fibrilläre Beschaffenheit angenommen. Gewöhnlich erscheint es etwas hypertrophisch und kann sogar bisweilen mit lymphoiden Zellen in bedeutendem Grade infiltrirt sein. Die Membrana propria der Harnkanäle verliert ihre glasartige Klarheit und haftet fester als unter normalen Umständen an dem interstitiellen Bindegewebe. Eine mehr oder weniger bedeutende fettige Degeneration der Epithelzellen der Nierenkanäle tritt gleichfalls dann und wann auf, die Glomeruli aber zeigen sich wenigstens anfangs gar nicht verändert. Hält die Störung lange an, so kann es sich ereignen, dass ein Theil der Glomeruli, wie Rosenstein[1]) bemerkt, etwas atrophisch und ein wenig dicker ist. Keine dieser Veränderungen lässt sich aber als die Ursache der Albuminurie betrachten. Dieselben sind gänzlich unabhängig von dem Vorhandensein der Albuminurie und sie können, namentlich in Fällen, wo diese Functionsstörung bereits in einem früheren Stadium der Krankheit aufgetreten ist, fehlen, während andererseits die anatomischen Veränderungen, auch in Fällen, wo keine Albuminurie beobachtet wurde, gleichfalls vorkommen. Dass diese mehr persistirenden anatomischen Veränderungen in keinem ursächlichen Verhältnisse zur Albuminurie stehen können, ergibt sich ausserdem unzweideutig aus der Veränderlichkeit der Functionsstörungen je nach Maassgabe der veränderten Circulationsverhältnisse. Bartels äussert: „Dieselben Nieren, welche Monate lang, so lange wie die allgemeine arterielle Spannung weit unter dem natürlichen Niveau blieb, während die cyanotische Färbung des Kranken hochgradige Ueberfüllung des gesammten Körpervenensystems anzeigte, geringe Mengen eines dunklen eiweisshaltigen Harns

1) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Zweite Auflage. Berlin 1870. S. 57.

von hohem spec. Gewicht absonderten, secerniren reichliche Mengen eines eiweissfreien Harns von heller Farbe und normaler Eigenschwere, sobald durch natürliche Heilungsvorgänge oder durch Zuthun der ärztlichen Kunst die Kreislaufsstörung ausgeglichen, der natürliche Blutdruck im Aortensystem wieder hergestellt und die widernatürliche Steigerung des Druckes im Venensystem beseitigt ist" [1]). Die Albuminurie unter solchen Umständen durch anatomische Veränderungen erklären zu wollen, dürfte nicht statthaft sein.

Die Annahme, dass die Ursache der Functionsstörung in einer veränderten Blutbeschaffenheit zu suchen sei, entbehrt noch mehr einer jeden thatsächlichen Grundlage. Dagegen ist der schnelle Wechsel zwischen albuminhaltigem und albuminfreiem Harn, sowie die Uebereinstimmung der Grade von Functions- und Circulationsstörung in hohem Maasse dafür beweisend, dass der Uebergang des Albumins in den Harn mit der Circulationsstörung selbst im nächsten Zusammenhang steht und von ihr bedingt wird. Dieses ist auch von den meisten Verff. angenommen worden. Aber als man den näheren Vorgang hierbei zu erklären suchte, stiess man auf unüberwindliche Schwierigkeiten und Widersprüche. Bei der allgemein herrschenden Ueberzeugung von der leichteren Filtrirbarkeit des Albumins bei höherem Druck konnte man nämlich natürlicherweise nichts Anderes annehmen, als dass es einen über den normalen hinaus gesteigerten Blutdruck durchaus geben müsste, damit die Filtration des Serumalbumins in den Harn vor sich gehen könnte. Sucht man indessen diese Auffassung durchzuführen, so muss man dem Zusammenhange der Erscheinungen gleichviel Gewalt wie bei den früher erwähnten Erklärungsweisen anthun, oder auch die Widersprüche, welche zwischen den Symptomen und einer ähnlichen Annahme thatsächlich vorhanden sind, mit Stillschweigen übergehen.

So lange man keine klarere Einsicht in die Circulationsverhältnisse der Nieren besass, sowie bevor Ludwig's, Goll's und Max Herrmann's Untersuchungen die Abhängigkeit der Harnsecretion von dem Blutdruck in den Glomeruli ermittelt hatten, konnte man sich zwar noch vorstellen, dass ein gehemmter Blutabfluss aus den Nieren unter allen Umständen einen gesteigerten Seitendruck in den Glomeruli herbeiführen müsste. Diese Auffassung herrscht sogar bei einem Theil der Verff. der allerletzten Zeit. So sagt z. B. Roberts [2]), nachdem er auseinandergesetzt, wie das Circulationshinderniss in

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie l. c. S. 185.

2) A practical treatise on urinary and renal diseases including urinary deposits. Third edition. London 1876. p. 346.

den dahinterliegenden Gefässen einen gesteigerten Druck hervorruft, der, bis zu den Nierencapillaren sich fortpflanzend, bei niedrigerem Grade Transsudation von Serum, bei höherem von Blut zuwege bringen würde: „*It is probable that these consequences take effect earliest, and in greatest power, in the Malpighian clusters, where there exist anatomical facilities for ready passage of blood into the urine*“ und Johnson[1]): „*When, in consequence of an obstruction at the heart, the systemic veins become overfull, the distension of the renal vein, acting backwards through the intertubular capillaries, causes engorgement of the Malpighian capillaries and a consequent transudation of serum through their walls. This serous transudation, mingling with the urine, renders it albuminous.*“

Sowohl das theoretische Raisonnement als auch die Symptome zeigen jedoch deutlich, dass unter den angeführten Umständen keine Steigerung, sondern im Gegentheil eine Erniedrigung des Blutdrucks stattfindet. Wir können solches leicht finden, falls wir uns nur nähere Rechenschaft ablegen, wie die Druckverhältnisse in den Nieren bei verhindertem venösen Abfluss sich gestalten, z. B. in den hierbei öfters vorkommenden Fällen von nicht compensirten Herzfehlern. Diese haben sämmtlich das mit einander gemein, dass bei einem jeden Herzschlage eine geringere Menge Blut als die normale in das arterielle System hineingetrieben wird, wodurch eine Verminderung des Seitendruckes in den Arterien und andererseits eine Steigerung des Druckes in dem Venensystem hervorgerufen wird. Weil aber dieses eine bedeutend grössere Capacität und Elasticität besitzt, steigt der Druck in den Venen bei weitem nicht um so viel, als er in den Arterien abnimmt[2]). Der Blutdruck in den Glomeruli richtet sich nach dem in den Nierenarterien vorhandenen, hier mithin bedeutend verminderten Druck. Die Steigerung des Druckes im venösen System ist, wie gesagt, verhältnissmässig nicht bedeutend und kann ausserdem schon in Folge dessen, dass das interstitielle Capillarsystem und die Vasa efferentia zwischen den Venen und den Glomeruli eingefügt sind, sowie dass ein Theil der Verzweigungen der Nierenarterie unmittelbar in das interstitielle Capillarsystem übergeht ohne vorher Glomeruli zu bilden, ihre Wirkung nicht in bedeutenderem Grade auf diese letzteren ausdehnen. Sie befinden sich, wie Senator[3]) sagt: „unter günstigeren Bedingungen, als irgend ein anderer Capillar-

1) Lectures on Bright's disease. London 1873. p. 115.

2) Vergl. Rosenstein, Krankheiten des Circulationsapparates im Handbuch der spec. Path. u. Ther., herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. VI. S. 93 ff.

3) Virchow's Archiv. Bd. LX. l. c. S. 496.

bezirk des ganzen Körpers und können bei allgemeiner Blutstockung niemals einen solchen Spannungszuwachs erfahren, wie andere Capillaren. Jedes Hinderniss in dem Venenabfluss wird zunächst und am stärksten auf das interstitielle Capillarsystem zurückwirken; von hier aus aber wird sich die Stauung nach rückwärts nur zum Theil auf die intracapsulären Gefässknäuel, zum anderen Theil auf die Nierenarterien fortpflanzen. Während also die interstitiellen Gefässe, wie alle anderen Körpercapillaren, unter dem vollen Einfluss der vermehrten Venenspannung sich befinden, haben die Gefässknäuel nur einen Theil dieser Spannungszunahme zu tragen." Es muss ausserdem mit vollem Recht bezweifelt werden, ob der Seitendruck im Venensystem unter irgend welchen Umständen eine solche Höhe erreicht, wie bereits unter normalen Verhältnissen in den Glomeruli herrscht. Von einer Steigerung des Blutdruckes in diesen kann also bei allgemeiner venöser Stase gar nicht die Rede sein; er ist im Gegentheil, wenigstens in den allermeisten Fällen, bedeutend herabgesetzt.

Aber nicht genug hiermit; die von den erweiterten Venen in den Pyramiden auf die Ausflussröhren der Nierenkanäle ausgeübte Compression bildet ein Hinderniss für den Abfluss des Secrets und ruft dadurch eine Steigerung des innerhalb der Harnkänale herrschenden Gegendruckes hervor[1]). Der Unterschied zwischen diesem und dem Seitendruck innerhalb der Glomeruli ist dadurch noch mehr vermindert. In Fällen, wo eine bedeutendere venöse Stase stattgefunden hat, findet man leicht bei mikroskopischer Untersuchung sowohl an Längs- als Querschnitten durch die Pyramiden, wie bedeutend erweitert die Blutgefässe und umgekehrt, wie comprimirt die Nierenkanäle unter diesen Umständen sind. Man kann sich hieraus eine Vorstellung machen von den Hindernissen für die Entleerung des Harns, welche dadurch verursacht werden müssen, und von der Steigerung des Drucks innerhalb der Nierenkanäle, der eine nothwendige Folge davon ist. Wäre auch der Blutdruck innerhalb der Glomeruli gleich hoch, wie unter normalen Verhältnissen, so entsteht solcherart eine Verminderung des Unterschiedes zwischen diesem und dem Druck in den Nierenkanälen.

Es sind diese zuletzt angeführten Momente — Erweiterung der Venen in den Pyramiden und dadurch erschwerter Abfluss des Harns, sowie Steigerung des Drucks innerhalb der Harnkanäle —, die sich

1) Vergl. Ludwig, Einige neue Beziehungen zwischen dem Bau und der Function der Niere. Wiener Sitzungsberichte. Bd. XLVIII. 2. Abth. 1863. S. 732.

bei den mehr localen durch Compression der Nierenvenen oder der Vena cava oberhalb der Einmündung derselben hervorgerufenen Circulationsstörungen hauptsächlich geltend machen. Bei der Frage hinsichtlich der auf experimentellem Wege mittelst ähnlicher Circulationshindernisse hervorgerufenen Albuminurie werde ich diesen Umstand näher berühren.

Dass die Druckverhältnisse in der That sich so gestalten, wie man nach den theoretischen Voraussetzungen erwarten muss, ergibt sich unzweideutig aus den Symptomen. Je bedeutender das Circulationshinderniss ist, oder je schwächer die das Hinderniss überwindende Kraft wird, desto mehr nimmt die Harnabsonderung ab. Der Unterschied zwischen dem Blutdruck in den Glomeruli und dem innerhalb der Nierenkanäle vorhandenen Druck ist somit offenbar vermindert. Wird dieser Unterschied in bedeutenderem Grade verringert, so tritt Eiweiss im Harn auf, in vollkommener Uebereinstimmung mit den Ergebnissen meiner Versuche mit Emulsionen auch ausserhalb des Organismus. Steigt dagegen der Druck in dem arteriellen System, z. B. durch Digitalis, oder durch Stimulantia bei geschwächter Herzthätigkeit, oder durch eine spontane Besserung des Zustandes des Herzens, so sehen wir, dass in demselben Grade, wie der Puls voller und kräftiger wird, die Harnabsonderung zunimmt und das Eiweiss aus dem Harn verschwindet, also auch hier eine vollkommene Analogie mit den Erscheinungen bei der Filtration von Emulsionen ausserhalb des Organismus.

Es dürfte kaum nöthig sein mehr im Detail nachzuweisen, dass die klinischen Beobachtungen mit der oben gegebenen Darstellung der Symptome und meiner Erklärung derselben thatsächlich übereinstimmen. Die angedeuteten Störungen sind keineswegs selten und ein jeder Kliniker hat oft Gelegenheit gehabt, diese in fast jedem Falle, wo Eiweiss eine Zeit lang mit dem Harn abgesondert wird, mit grosser Regelmässigkeit auftretenden Erscheinungen zu beobachten. Bartels äussert hierüber: „Eiweiss und Spuren von Blut finden sich gerade dann im Harn, wenn man bei solchen Kranken den Puls kaum fühlen kann, wenn also die Spannung im arteriellen System aufs Tiefste gesunken ist. Die Albuminurie schwindet in solchen Fällen zuweilen überraschend schnell, sobald sich der Puls wieder hebt und die zunehmende Steigerung des arteriellen Drucks reichlichere Absonderung eines Urins von geringerer Eigenschwere bewirkt“ (l. c. S. 40). Körner[1]) sucht speciell hervor-

1) Klinische Studien über Albuminurie im Verlaufe acuter Krankheiten. Prager Vierteljahrschrift. 1860. Bd. III. S. 35.

zuheben, dass die Albuminurie bei Herzfehlern nicht bei venöser Congestion für sich allein auftritt, sondern nur, sobald Symptome von gesunkener Spannung in dem arteriellen System sich zugleich geltend machen. Uebrigens beschreiben auch alle anderen Verff. die Symptome hiebei in ziemlich übereinstimmender Weise. Ich will nur noch beispielsweise folgenden von Rosenstein (l. c. S. 60) entliehenen Fall anführen, um die Uebereinstimmung zwischen der Abnahme der Urinsecretion und der Zunahme des Albumingehalts im Harn, sowie umgekehrt, zu zeigen:

Pat. litt an einer Insufficienz der Mitralis nebst Bronchialkatarrh; im Krankenhause aufgenommen am 7. November. Harnmenge in 24 Stunden 1600 Ccm., einige Tage später 1200 Ccm., der Harn enthält kein Eiweiss. Menge und Beschaffenheit des Harns blieben ungefähr gleich bis zum 21. December, an welchem Tage die Dyspnoe zunahm, die Harnmenge abnahm und Eiweiss zum ersten Mal in bedeutender Menge im Harn auftrat. Folgende Tabelle zeigt die Schwankungen in dieser Beziehung während der folgenden Zeit. Die Harnmenge ist für 24 Stunden angegeben.

Dec.	21.	700 Ccm.	
	22.	870 „	starker Albumingehalt,
	23.	800 „	„ „
	25.	900 „	schwacher „
	29.	570 „	starker „
	30.	900 „	schwacher „
Jan.	1.	1300 „	ohne Albumin,
	17.	800 „	„ „
	18.	870 „	schwacher Albumingehalt,
	20.	890 „	„ „

In den folgenden Tagen steigt die Harnmenge fortwährend, so dass Patient am 11. Februar 2000 Ccm. albuminfreien Harn absondert, fällt aber später wieder und bleibt dann bis zu dem am 14. Juni eintretenden Tode sehr gering und der Harn enthält bedeutend Eiweiss.

Ganz in ähnlicher Weise, wie in diesen pathologischen Fällen, gestalten sich die Verhältnisse bei der auf experimentellem Wege zu Stande gebrachten venösen Stase in den Nieren, wie die Untersuchungen von Robinson, Meyer, Frerichs, Munk, Stokvis, Beckmann u. A. beweisen. Wird nämlich die Nierenvene oder die Vena cava inferior oberhalb ihrer Einmündung unterbunden oder verengert, so vermindert sich nach ausgeführter Operation die Harnabsonderung sofort in hohem Grade. Wird die Compression aufgehoben, so mehrt sich die Harnabsonderung von Neuem. Dass es rein mechanische Momente sind, hauptsächlich wohl Erweiterung der Venen in den Pyramiden, die sich hierbei geltend machen, ergibt sich deutlich aus einigen von Ludwig ausgeführten Experimenten. Ludwig fand nämlich, dass, wenn man in die Arterie

einer herausgenommenen Niere eine Lösung von Gummi und Kochsalz unter stärkerem Druck hineinpresst, so fliesst die Lösung durch die Nierenvene ab, und in den Harnkanälen wird eine Flüssigkeit abgesondert, die durch den Ureter abtropft. Comprimirt man die Nierenvene theilweise oder unterbindet sie ganz, so wird diese Absonderung aus dem Ureter geringer oder hört ganz auf, obgleich der Druck in der Nierenarterie derselbe wie früher bleibt. Sobald der Abfluss durch die Nierenvene geöffnet wird, beginnt diese Absonderung von Neuem.[1]) Die Ursachen der verminderten Harnabsonderung haben wir also hier, wie in anderen Fällen, in der verminderten Differenz zwischen dem Blutdruck in den Glomeruli und dem in den Nierenkanälen herrschenden Gegendruck zu suchen. Je mehr local das Hinderniss für die venöse Circulation wirkt, desto grössere Bedeutung gewinnt der durch erschwerten Abfluss des Harns hervorgebrachte gesteigerte Druck in den Harnkanälen. Von je allgemeinerer Beschaffenheit das Circulationshinderniss dagegen ist, desto mehr überwiegt der Einfluss der verminderten arteriellen Spannung. Bei der auf experimentellem Wege hervorgerufenen venösen Stase in den Nieren findet man, noch constanter und regelmässiger als in den pathologischen Fällen, dass Albumin im Harn sofort nach der Venencompression, gleichzeitig mit der verminderten Harnabsonderung auftritt und dass es binnen Kurzem aus demselben verschwindet, nachdem der venöse Abfluss von Neuem hergestellt und die Harnabsonderung dadurch vermehrt worden.

Die Symptome beweisen also, in Uebereinstimmung mit den Schlussfolgerungen, zu denen man auf theoretischem Wege kommen kann, dass der Blutdruck innerhalb der Glomeruli, und namentlich der Unterschied zwischen diesem und dem Druck in den Harnkanälen, bei der durch venöse Stase bedingten Albuminurie bedeutend vermindert ist. Diejenigen Verff., welche diese Verhältnisse klar eingesehen und ermittelt haben und doch die Albuminurie durch einen gesteigerten Druck innerhalb der Gefässe erklären wollen, sehen sich daher gezwungen, anzunehmen, dass das Albumin in diesen Fällen durch das interstitielle Capillarsystem hinüber in den Harn transsudire. Ich habe bereits früher zu zeigen gesucht, dass diese Annahme sich nicht mit derjenigen Auffassung vereinigen lässt, die wir auf dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft von den Circulations- und Transsudationsverhältnissen in den Nieren, sowie von dem Mechanismus der Harnabsonderung hegen müssen.

1) Einige neue Beziehungen etc. Wiener Sitzungsberichte l. c. S. 731.

Könnte man aber in Fällen, wo der verhinderte venöse Abfluss eine bedeutendere Steigerung des Drucks in dem in Frage stehenden Capillarsystem hervorruft, die Möglichkeit dieser Erklärungsweise zugeben, so ist sie dagegen vollkommen unannehmbar in denjenigen Fällen, wo eine Steigerung des Blutdrucks weder in den interstitiellen Capillaren, noch in den Glomeruli vorhanden ist. Solches ist der Fall namentlich in den interessanten, und für die von mir dargestellte Theorie in hohem Grade beweisenden Experimenten von M. Herrmann [1]) und Overbeck [2]), deren Ergebniss ganz unerklärlich erscheinen muss, sobald man von der Voraussetzung ausgeht, dass die Albuminurie durch einen gesteigerten Blutdruck hervorgerufen wird. Herrmann fand nämlich, dass, wenn man für kurze Zeit die Nierenarterie vollständig comprimirt, oder in bedeutenderem Grade verengert und darauf das Blut von Neuem unbehindert circuliren lässt, sich der nachher abgesonderte Harn immer albuminhaltig zeigt. Diese Albuminurie ist jedoch von kurzer Dauer; sie verschwindet bisweilen schon nach einigen Stunden. Es ist dabei nicht nöthig, dass die Blutcirculation vollständig aufgehoben wird; man sieht im Gegentheil z. B. in den Versuchen 1 und 2 [3]), dass das Blut während des ganzen Verlaufes des Experiments die Arterie durchströmte, obgleich durch ein bedeutend geringeres Lumen als das normale. Herrmann versucht zwar die Albuminurie dadurch zu erklären, dass die Blutkörperchen sich in Folge des Circulationshindernisses in den Capillaren anhäuften und die somit gewissermaassen thrombosirten Capillaren einen gesteigerten Druck in den dahinter liegenden Glomeruli hervorrufen würden. Eine solche Erklärung wird aber nur durch die Unmöglichkeit eine annehmbarere Ursache zu finden bedingt. Sie ist in keiner Art bewiesen, wird von keinen Beobachtungen unterstützt, ja, sie ist sogar ganz unwahrscheinlich. Auch bei vollständiger Absperrung des Blutzuflusses ist eine solche Thrombosirung der Capillaren nicht leicht denkbar, indem, wie Herrmann angibt, bereits eine Compression von der Dauer einiger Secunden genügend ist, um Albuminurie hervorzurufen; um so weniger ist solches der Fall, wenn die Circulation während der ganzen Zeitdauer des Experiments, obgleich unter bedeutend niedrigerem Druck in Folge der Verengerung der Arterie, fortgeht. Die abgesonderte Harnmenge beim Auftreten der Albuminurie deutet gleichfalls keinen gesteigerten Druck in den Glomeruli an. Das

1) Wiener Sitzungsberichte. Bd. XLV. Abth. II. l. c.
2) Ebenda. Bd. XLVII. Abth. II. l. c.
3) l. c. S. 335 ff.

Albumin zeigt sich im Gegentheil immer gleich, nachdem die Urinsecretion für einige Zeit aufgehört hat, auch wenn man die comprimirende Klemme später nur theilweise öffnet und der Blutdruck in den Nierenarterien daher nicht einmal dieselbe Höhe wie vor der Compression erreicht hat, was auch die sparsamere Urinsecretion beweist.

Um diese Verhältnisse etwas näher zu beleuchten, will ich das Ergebniss des ersten von Herrmann's hierher gehörenden Versuchen laut seiner eigenen Tabelle folgen lassen.

Zeit der Aufsammlung	Oeffnung der Klemme in Mm.	Harnmenge in der Minute	Bemerkungen
12 h 28 m bis 12 h 42 m	Offen	0,270	
12 h 46 m bis 1 h 13 m	„	0,253	
1 h 16 m bis 1 h 36 m	„	0,249	
1 h 41 m bis 1 h 55 m	7,5	0,244	
2 h 0 m bis 2 h 15 m	7,5	0,240	
2 h 22 m bis 2 h 37 m	7,0	0,227	
2 h 44 m bis 2 h 58 m	6,8	0,231	
3 h 4 m bis 3 h 40 m	6,5	0,089	
3 h 45 m bis 4 h 39 m	6,2	Keine Absonderung.	
4 h 51 m bis 5 h 0 m	6,5	Wenige Tropfen.	
5 h 3 m bis 5 h 28 m	6,8	0,130	Eiweiss
5 h 34 m bis 5 h 52 m	7,0	0,166	„
5 h 58 m bis 6 h 11 m	Offen	0,262	„
6 h 17 m bis 6 h 37 m	6,8	0,162	„

„Als man das Thier narkotisirte, zeigte es sich, dass die Klemme bei einer Weite von 6,2 Mm. noch einen Blutstrom durch ein sehr enges Lumen der Arterie durchliess."

Man sieht mithin in diesem Versuche, dass die Albuminurie auftritt schon wenn die Klemme nur zum Theil wieder geöffnet und die Harnabsonderung in Folge dessen bedeutend langsamer ist als zu Anfang des Versuchs bei normalem Blutzufluss. Auch als die Klemme später vollständig geöffnet wird, ist die Urinsecretion nicht grösser, als sie zu Anfang des Versuchs war. Es ergibt sich also nichts, was einen gesteigerten Druck in den Glomeruli ausweisen würde.

In dem oben angeführten, ebenso wie in dem folgenden zweiten Versuch, wo das Blut nach Herrmann's Angabe in einem „ziemlich bedeutenden Strom" die Nierenarterie noch durchfloss, während die Compression ihren höchsten bei diesem Versuch angewandten Grad erreichte, gibt es kein anderes Moment, welches bei der Er-

klärung der Albuminurie berücksichtigt werden könnte, als der für einige Zeit verminderte Druck in den Glomeruli. Eine Steigerung des Blutdrucks kann unter diesen Umständen ebensowenig in den interstitiellen Capillaren, als in den Glomeruli in Frage kommen und die Gefässwandungen sind nicht einmal für einige Zeit der Berührung mit dem circulirenden Blut beraubt.

Noch überzeugender in gewisser Beziehung sind die von Overbeck zu demselben Zweck angestellten Experimente. Overbeck constatirt nicht allein Herrmann's Angaben, sondern zeigt auch, dass die bei Compression der Nierenarterie beobachteten Erscheinungen nicht durch einen localen Einfluss der Operation selbst, wie z. B. durch Reizung der Nierennerven oder dgl. hervorgerufen werden. Er erhielt nämlich ganz dasselbe Resultat bei einer schnell vorübergehenden Compression der Aorta oberhalb der sich abzweigenden Nierenarterie. Ebenso trat Albumin im Harn constant auf, sobald er nach Ludwig's Methode eine Unterbrechung des Blutstroms hervorrief, indem er eine durch die Jugularvene in das Herz eingeführte leere Blase aufblies und dadurch das Herz für einige Secunden zum Stillstehen brachte. Dieselben Resultate wurden erreicht durch Compression der Luftröhre, bis Stillstand der Herzbewegung oder eine in hohem Grade verringerte Herzthätigkeit eintrat. In allen diesen Fällen ist der Albumingehalt des Harns unmittelbar nach der Operation am grössten und wird später nach und nach vermindert, bis er, zuweilen nach anderthalb Stunden, gänzlich verschwindet.

Dass man unter allen diesen Umständen an keine Steigerung des venösen Drucks in den Nieren denken kann, ist einleuchtend und wird auch von Overbeck (l. c. S. 204) in überzeugender Weise bewiesen. Es gibt kein anderes ursächliches Moment, welches die Transsudation des Albumins erklären könnte, als der für einige Zeit verminderte oder aufgehobene Druck in den Glomeruli, und die Erscheinungen, wie dieselben in den von Overbeck mitgetheilten, die Resultate seiner Versuche enthaltenden Tabellen hervortreten, zeigen die grösste Uebereinstimmung mit den bei meinen Filtrationsversuchen mit Emulsionen gemachten Beobachtungen. Overbeck selbst hat kaum versucht, eine Erklärung der Ergebnisse seiner Experimente zu geben, da dieselben, unter Voraussetzung der leichteren Filtrirbarkeit des Albumins bei höherem Druck, in der That unerklärlich sind.

Haben die oben berührten Experimente und klinischen Beobachtungen uns somit gezeigt, dass das Auftreten von Eiweiss im Harn

und das Verschwinden aus demselben mit dem verminderten Druck in den Glomeruli und der Herstellung normaler Druckverhältnisse parallel gehen, so finden wir dagegen, dass ein über das Normale hinaus gesteigerter Druck in denselben keine Albuminurie hervorzurufen vermag, sobald nur keine wesentlichen Veränderungen in den Blutgefässen vorhanden sind. Wir haben bereits gesehen, dass es Experimentatoren, die mit nöthiger Vorsicht gearbeitet haben, nicht gelungen ist, mittelst Unterbindung der Aorta unter der Abzweigung der Nierenarterien Albuminurie hervorzurufen, obgleich der Druck innerhalb der Glomeruli hierdurch bis zu einem recht hohen Grade steigen muss, ohne Zweifel höher als unter pathologischen Verhältnissen der Fall sein kann. Ebensowenig kommt Albuminurie bei Insufficienz der Aortaklappen vor, obschon die Spannung im arteriellen System, so lange das Herz noch mit voller Kraft arbeitet, sehr hoch getrieben ist. Nie bemerkt man, dass eine einfache Hypertrophie des Herzens, oder eine durch irgend welche beliebige Ursache hervorgerufene stärkere Herzthätigkeit bei sonst gesunden Personen nur eine Spur von Albuminurie herbeigeführt hätte. Folgender von Körner (l. c. S. 45) mitgetheilte Fall mag als Beispiel dienen, wie ein gesteigerter Blutdruck in den Glomeruli gar keine Albuminurie hervorruft, wogegen bei demselben Individuum eine solche sofort auftritt, sobald der Druck in bedeutenderem Grade vermindert wird.

„J. Silip, ein jugendliches, kräftig gebautes, in der Regel blühend aussehendes Individuum, litt an Insufficienz der Aortenklappen mit enormer Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation desselben. Auf der Klinik im Sommer 1853 war der Kranke im Vergleiche zu früheren Zeiten ungewöhnlich still, traurig, klagte über Mattigkeit und Schwäche und verminderte Esslust. Die Ausdehnung des linken Ventrikels hatte auffallend rasch zugenommen, dass, nachdem für die Annahme von Endo- oder Myocarditis kein Grund vorhanden gewesen, mein verehrter Lehrer (Skoda) Veranlassung nahm, bei dieser Gelegenheit einen Vortrag zu halten über die Veränderlichkeit der Weite eines hypertrophischen Ventrikels, wo in der Regel bei der Section keine anderen Veränderungen des Herzfleisches nachgewiesen werden, als Blässe und Schlaffheit desselben. Zugleich waren alle Erscheinungen der Insufficienz der Bicuspidalklappe so vollkommen ausgesprochen, dass diese Diagnose gestellt und im klinischen Protokolle notirt worden war. Im Monat Juli wurde dieser Kranke 3 mal von einer 10—15 Minuten dauernden Ohnmacht befallen. Zwei Anfälle habe ich beobachtet. Der Kranke wurde allmählich vollkommen bewusstlos, die Haut und sichtbaren Schleimhäute auffallend blass, die Extremitäten kühl. Ich fand die Respiration kaum hörbar, den sonst heftigen, die Thoraxwand weithin erschütternden Herzstoss nicht fühlbar, an der Herzspitze ein schwaches systolisches Blasen hörbar; das sonst so laute und langgedehnte dia-

stolische Geräusch sowohl über dem Ventrikel als längs der Aorta fast ganz verschwunden, der Arterienpuls sonst gross, schnellend, an der Carotis und Subclavia schwirrend, bis am Fussrücken deutlich tönend, sogar an der grossen Zehe noch für Aorteninsufficienz charakteristisch, war an der Carotis kaum fühlbar, an der Radialis und Cruralis kaum angedeutet, die Arterie selbst weich anzufühlen, dem Venenpulse ähnlicher als der sonstigen Beschaffenheit der Arterie. Herzstoss und Arterienpuls erlangten auch ausser der Zeit der bemerkten Anfälle nie den Grad von Grösse und Heftigkeit, die sonst an diesem Kranken aufgefallen war. In dieser Epoche war der Harn ziemlich stark eiweisshaltig, während ich die Gewissheit hatte, dass in den früheren Beobachtungszeiten nie Eiweiss entdeckt worden war. Bei der zweiten Aufnahme des Kranken auf die Klinik im October des nächsten Schuljahres war der Zustand wesentlich geändert; der Ventrikel weniger dilatirt, von den Erscheinungen der Bicuspidalinsufficienz nicht eine Andeutung, Herzstoss wieder auffallend stark, das diastolische Geräusch über der Aorta lang und sehr laut, ebenso das Tönen des schnellenden Pulses bis in die kleinen Arterien sehr deutlich. Von Eiweiss im Harn keine Spur."

Dieser und ähnliche Fälle müssten an und für sich schon genügend gewesen sein, um die Abhängigkeit der Albuminurie von dem verminderten Druck in den Glomeruli zu beweisen.

Die tief eingewurzelte Ueberzeugung, dass die Filtration des Eiweisses nur bei einem abnorm hohen Drucke stattfinden könne, veranlasste jedoch, dass Niemand sich zutraute, aus jenen Fällen die einzig möglichen Schlussfolgerungen zu ziehen. Man war im Gegentheil der Ansicht, dass das Vorhandensein eines niedrigen Druckes in den Glomeruli während einer Albuminurie ein vollkommen genügender Beweis dafür sei, dass das Albumin durch diese nicht transsudiren könne, sondern aus einem anderen Theile des Gefässsystems herstammen müsse. So sagt z. B. Senator, nachdem er den Beweis geführt hat, dass bei allgemeiner venöser Stase der Druck in den Glomeruli vermindert und der Gegendruck in den Harnkanälen vermehrt sei: „Welches die Quelle des Eiweisses in jedem der beiden Fälle sei, ist schwer zu sagen. Dass es nicht aus den Malpighi'schen Gefässknäueln ausgepresst sein kann, während gleichzeitig der Secretionsdruck in ihnen abnimmt, ist nach dem Vorstehenden klar. Es kann also nur aus den interstitiellen (nutritiven) Gefässen stammen, oder von den Epithelien der Harnkanälchen geliefert werden" (l. c. S. 497).

An die im Vorhergehenden berührten Albuminurien schliesst sich zunächst diejenige an, welche bei Cholera auftritt, sowie namentlich bei Kindern bei heftigen Durchfällen mit Erbrechen. Hier treten entschieden ganz ebensolche Verhältnisse ein, wie in den eben be-

rührten Experimenten von Herrmann und Overbeck. Der Blutdruck in dem arteriellen System und in den Glomeruli sinkt nämlich bei diesen Affectionen, wie bekannt, auf ein Minimum und die Harnsecretion hört in Folge dessen schliesslich ganz auf. Sobald die Urinabsonderung bei beginnender Reaction von Neuem eintritt, ist der abgesonderte Harn anfangs beinahe immer albuminhaltig. Steigt die Urinabsonderung, so vermindert sich der Albumingehalt mehr und mehr, bis er bald genug verschwindet. Die klinischen Beobachtungen aber zeigen mit grösserer Deutlichkeit als die erwähnten Experimente, dass der niedrige Druck an und für sich diese Functionsstörung hervorruft, schon bevor ein höherer Druck wiederum eintritt. Denn das Albumin zeigt sich in der That in grösster Menge zu Anfang des algiden Stadiums lange bevor die Reaction eingetreten ist, obgleich es oft genug nicht beachtet wird, gerade in Folge der geringen Harnabsonderung, sowie weil der etwa abgesonderte Harn meistentheils zusammen mit den häufigen Darmentleerungen abgeht. Bartels, der die Albuminurie bei Cholera mit der in Folge einer zeitweiligen Compression der Nierenarterie hervorgerufenen, sowie mit den Erscheinungen bei dem bekannten Experiment Cohnheim's vergleicht, welches darlegt, dass nach einer zeitweiligen Unterbindung der zuführenden Arterie bei wiedereintretender Circulation eine bedeutende Exsudation durch die in Folge der Circulationsstörung veränderten Gefässwandungen stattfindet [1]), übergeht stillschweigend den angeführten Umstand, der freilich bei seiner Ansicht von dem Process vollkommen unerklärlich vorkommen muss. Er betrachtet daher die Albuminurie bei Cholera als eine Erscheinung, die erst bei der Reaction und der von Neuem eintretenden normalen Circulation auftritt.

Es ist jedoch keinem Zweifel unterworfen, dass die Albuminurie sich schon viel früher zeigt. Die meisten Verff., welche diesem Umstande specielle Aufmerksamkeit gewidmet haben, stimmen darin überein. So sagt z. B. Abeille [2]): *„Dans tous les cas arrivés à l'algidité et où nous avons pu extraire quelques gouttes d'urine par le cathétérisme, ce phénomène n'a jamais fait défaut. On a généralement parlé de l'urine de la période de réaction comme étant la plus albumineuse. C'est tout simplement le résultat d'une observation inexacte; non seulement l'urine est moins albumineuse dans cette période que dans la période algide, mais l'albuminurie manque un plus grand*

1) Vgl. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 26 ff.

2) Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris 1863. p. 323.

nombre de fois que dans les autres périodes. Les médecins qui ont porté un tel jugement n'ont probablement pas comparé les urines des diverses périodes, et cela, sans doute, parce qu'il faut sonder les malades pour avoir quelques gouttes d'urine dans l'algidité"; sowie ferner betreffs der Albuminurie: „*Moins prononcée dans la période d'invasion, elle a son maximum d'intensité dans le collapsus complet, alors que la vessie rétractée ne contient que quelques rares gouttes d'urine; puis elle cesse quand la période de réaction est achevée et que le malade entre en convalescence*" (l. c. p. 326). Ganz in ähnlicher Weise äussert auch Gubler, dass die Albuminurie sich schon ziemlich früh zeigt, ihre höchste Entwicklung während des Anfalls erreicht und bei eintretender Reaction abnimmt. Ebenso hat Bruberger[1]) beobachtet, dass der Harn während des asphyktischen Stadiums sich oft stark eiweisshaltig zeigt, und Mühlhäuser[2]) sowie Herrmann[3]) haben beide den Harn bereits vor Beginn des asphyktischen Stadiums stark eiweisshaltig gefunden in allen Fällen, wo ein solches sich später entwickelt. Auch in leichteren Fällen, wo die Urinsecretion während des Anfalls nicht vollkommen aufhörte, wo also die Circulation die ganze Zeit hindurch, wenn auch mit geringerer Intensität fortdauerte, hat man vorübergehende Albuminurie und Cylinder im Harn gleichzeitig mit bedeutend verminderter Urinsecretion beobachtet.[4])

Bei der eigentlichen epidemischen Cholera könnte man indessen vielleicht geneigt sein, der Blutvergiftung einen Einfluss auf das Entstehen der Albuminurie zuzuschreiben. Aber auch in einfachen Cholera-ähnlichen Diarrhöen, die keinen epidemischen oder infectiösen Grund haben, kommt Albuminurie, namentlich bei Kindern, nicht so selten vor. Kjellberg[5]) hat eine grosse Anzahl ähnlicher Fälle beschrieben und bemerkt auch, dass das Auftreten des Albumins im Harn mit einer bedeutenden Verminderung der Urinsecretion zusammenfällt. Bei älteren Personen hat man unter diesen Umständen

1) Chemisch-mikroskopische Beobachtungen aus der städtischen Cholera-Heilanstalt Nr. III zu Berlin während der Epidemie des Jahres 1866. Virch. Archiv. Bd. XXXVIII. S. 296.

2) Ueber Diarrhöen während der Cholera-Epidemie. Berliner klin. Wochenschrift. 1873. S. 595.

3) Zur Diagnose der Cholera. Wiener med. Wochenschrift. 1873. S. 1044.

4) Vergl. Lebert, Cholera asiatica in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. II, 1. Theil. S. 407.

5) Om den parenkymatösa nefritens förekomst i den späda barnaåldern såsom komplikation till andra sjukdomar med särskildt afseende fästadt på dess närvaro vid tarmkatarr. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869. Bd. I. Nr. 16.

Albuminurie zwar nicht gleich oft beobachtet; dass sie aber auch bei ihnen nicht so selten vorkommen dürfte, wird z. B. durch die Angabe von Abeille, dass er in 15 Fällen von dergleichen Diarrhoe Albuminurie bei 8 gefunden hat, bewiesen (l. c. S..309). Ueber einen dieser Fälle theilt er eine etwas ausführlichere Krankheitsgeschichte als Typus für die übrigen mit. Da die in Frage stehenden Symptome und ihr gegenseitiger Zusammenhang ausnehmend deutlich hier hervortreten, so möge ein kurzer Auszug hier Platz finden.

Ein Korporal, früher vollkommen gesund und von guter Constitution, erkrankte am Morgen des 17. August, nachdem er die Nacht vorher sich einer starken Erkältung ausgesetzt, an heftiger Diarrhoe mit Erbrechen und Kolikschmerzen; im Laufe des Tages trat Cyanose und Muskelkrampf ein; kein Harn ward entleert. Am 17. Abends wird die Blase mittelst Katheter entleert, wobei ungefähr 15 Grm. klarer Urin, der bei Untersuchung mit Salpetersäure und beim Kochen Eiweiss zeigte, erhalten wird. Mit Opium und warmen Fomentationen auf die Magengegend behandelt; am 18. Morgens ist der Zustand in jeder Beziehung gebessert, Patient urinirt im Laufe des Tages; der Harn enthält noch etwas Eiweiss. Am 19. ist der Zustand vollkommen befriedigend, kein Albumin im Harn. Wird am 21. ausgeschrieben, seit dem 18. ist keine Spur von Eiweiss im Harn vorgekommen.

In Fällen wie dem angeführten ist die Ursache der Albuminurie offenbar nur in der Circulationsstörung der Nieren zu suchen, d. h. in dem verminderten Druck in den Gefässen der Glomeruli. Aber auch in schwereren Fällen von wirklicher Cholera zeigt der Zeitpunkt für das Auftreten von Albuminurie und ihr fernerer Verlauf eine so auffallende Analogie sowohl mit den oben beschriebenen Experimenten von M. Herrmann und Overbeck, als auch mit den Erscheinungen bei Filtration von Eiweisslösungen und anderen Emulsionen durch thierische Membranen, dass man auch hierbei die Functionsstörung als von denselben Ursachen abhängig halten muss. Die anatomischen Veränderungen des Epithels der Nierenkanäle, welche in heftigeren und langwierigeren Fällen beobachtet werden, sind offenbar als secundäre Nutritionsstörungen zu betrachten und stehen in keinem ursächlichen Verhältniss zu der schon früh auftretenden Albuminurie. Wie früher schon gezeigt worden, lässt es sich ausserdem nicht annehmen, dass die Degeneration des Epithels der Nierenkanäle eine Transsudation von Eiweiss in den Harn an und für sich herbeiführen könnte.

Von besonderem Interesse ist die Albuminurie, die man beobachten kann, sobald der Abfluss des Harns durch den Ureter in

wesentlichem Grade gehindert wird. Hierbei muss der Druck innerhalb der Harnkanälchen natürlicherweise steigen und dadurch die Differenz zwischen diesem und dem Blutdruck in den Glomeruli vermindert werden, auch wenn der Blutkreislauf ungestört fortdauert. Wie bereits angeführt wurde, haben Overbeck, Meissner und Stokvis in mehreren Fällen gefunden, dass, falls der Ureter unterbunden wird, oder man den Harn unter einem höheren Gegendruck abfliessen lässt, ein albuminhaltiger Harn abgesondert wird. Hiermit übereinstimmende klinische Beobachtungen dürften zwar zu den Seltenheiten gehören, doch finden wir einen solchen Fall bei Bartels (l. c. S. 44, Obs. III) ausführlicher erwähnt, den wir kurz mittheilen wollen.

Ein 28jähriger Mann, der zu wiederholten Malen an Nierensteinkolik gelitten, erkrankte mit Nierenkolikschmerzen auf beiden Seiten und vollständiger Harnretention. Letztere dauerte 3 Tage, bis zuletzt eine äusserst reichliche Harnentleerung stattfand. Dieser Urin war etwas eiweisshaltig und blieb so 4 Tage hindurch, worauf er von Neuem normal wurde. Sechs Wochen später ging ein Concrement von der Grösse einer Bohne ab.

Meine Filtrationsversuche mit Gummi-Guttiemulsion ergaben ein ganz ähnliches Resultat. Sobald man bei diesen den Abfluss des Filtrats versperrte und somit den ausserhalb der Membran stattfindenden Gegendruck steigerte, sah man sofort die Gummi-Guttipartikelchen die Membran durchdringen, obgleich der innere Druck derselbe blieb wie vorher, wo bei nicht gesteigertem Gegendrucke das Filtrat vollkommen klar war.[1])

In den bisher beschriebenen Formen von Albuminurie, deren Ursache in einer mehr rein mechanischen Störung der Druckverhältnisse gesucht werden muss, gestalten sich die Erscheinungen sehr einfach und klar. Sie sind leicht aufzufassen und zu deuten, sobald man sich nicht von der vorausgefassten, durch nichts bestätigten Ansicht beherrschen lässt, dass ein mehr als normaler Druck erforderlich ist, um die Filtration des Albumins durch Gewebe, die keine wesentlichere anatomische Veränderung erlitten haben und die unter normalen Druckverhältnissen kein Albumin durchlassen, zuwege zu bringen. Weniger unzweideutig und schwerer zu überschauen sind dagegen die durch nervöse Störungen hervorgerufenen Albuminurien.

Es ist zwar bei diesen womöglich in noch höherem Maasse als bei den früher berührten Formen klar, dass ihre Ursache weder in anatomischen Störungen, noch in Veränderungen des Blutes mit

1) Vergl. Archiv der Heilkunde l. c. S. 50 u. 51.

irgend einer Wahrscheinlichkeit gesucht werden kann. Die unbestimmten und undefinirbaren Phrasen von einem directen Nerveneinfluss auf die Function der Nieren u. s. w. erklären aber eigentlich nichts. Es dürfte daher wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass das vermittelnde Glied zwischen der Läsion des Nervensystems und der Albuminurie in veränderten Circulationsverhältnissen zu finden ist. Wie aber diese sich im Detail gestalten, lässt sich nicht mit derselben Bestimmtheit wie bei den früher beschriebenen Formen ermitteln, theils in Folge unserer gegenwärtig geringen Kenntniss des vasomotorischen Nervensystems, theils auch in Folge der theilweise weniger genauen Beschreibungen der beobachteten Fälle.

Die nervösen Affectionen können eine bedeutende Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks in verschiedener Weise hervorrufen. Wie bekannt, wird in Folge der Durchschneidung des Rückenmarks in seinem oberen Theil eine allgemeine Lähmung der Muskulatur der kleinen Arterien hervorgebracht, und der dadurch verminderte Circulationswiderstand sowie die Vergrösserung der Capacität des ganzen Gefässsystems bedingen eine höchst bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks in den Arterien. Dieser sinkt so weit, dass die Urinsecretion sogar vollkommen aufhört, wie oben bei Erwähnung der Heidenhain'schen Experimente angeführt wurde. Verschiedenartige Läsionen des centralen Nervensystems können daher, indem sie die Leitungsbahnen für das vasomotorische Nervensystem afficiren oder zerstören, eine mehr oder weniger verbreitete Lähmung der kleinen Arterien bewirken und dadurch in höherem oder geringerem Maasse den Blutdruck herabsetzen.

Dasselbe Resultat ergibt sich ferner aus einer geschwächten Herzthätigkeit, hervorgerufen entweder directer durch eine allgemeine Depression des Nervensystems, Collaps, Coma u. s. w., oder indirect, durch gestörte Respiration. Welchen Einfluss eine ähnliche Alteration der Herzthätigkeit in Bezug auf das Auftreten von Albuminurie ausübt, hat Overbeck's oben angeführtes Experiment gezeigt.

Schliesslich kann der Druck in den Glomeruli in Folge eines hochgradigen Arterienkrampfes, wodurch der Blutzufluss zu den Glomeruli in gleichem Maasse vermindert wird, sinken. Ist dieser Krampf die Folge einer Reizung des vasomotorischen Centrums und somit über den ganzen oder einen grösseren Theil des Körpers verbreitet, so kann sogar ein herabgesetzter Druck in den Glomeruli gleichzeitig mit einem gesteigerten solchen in den grösseren Arterien vorkommen.

Diejenigen Läsionen und Störungen des Nervensystems, bei

denen man das Vorkommen von Albuminurie beobachtet hat, sind von mannigfacher Art. Bernard[1]) hat erwiesen, dass man eine Albuminurie hervorrufen kann, indem man den Boden des vierten Ventrikels an einer Stelle etwas oberhalb derjenigen lädirte, deren Läsion Diabetes bedingt. Seitdem haben Experimente von Schiff, Bernard, Longet u. A. gezeigt, dass auch Läsionen anderer Theile des Gehirns und Rückenmarks dieselbe Folge haben können. Hamon[2]), Ollivier[3]), Liouville[4]), Fischer[5]) u. A. haben das Vorkommen von Albuminurie bei Apoplexien im Gehirn, Gehirncommotion sowie bei anderen schwereren traumatischen oder pathologischen Läsionen des Gehirns und Rückenmarks klinisch beobachtet. Bei allen ähnlichen Fällen ist sowohl die mögliche Wirkung der Läsion selbst auf das vasomotorische Nervensystem in oben angedeuteter Richtung, als auch der Umstand zu berücksichtigen, dass bei diesen Störungen wohl immer, wenigstens für einige Zeit, eine bedeutendere allgemeine Depression des Nervensystems, Collaps, Coma u. s. w. vorhanden gewesen sind.

Bernard, Huppert, de Witt u. A. haben, wie weiter oben bereits angeführt wurde, gefunden, dass der nach einem epileptischen Anfall abgesonderte Harn oft Albumin enthält. Huppert und de Witt behaupten sogar, dass solches immer der Fall ist. Der Gehalt an Albumin steht gewöhnlich in directem Verhältniss zu der längeren Dauer und Heftigkeit des Anfalls. Der Albumingehalt nimmt sehr bald ab und der Harn ist daher oft schon nach einigen Stunden frei von Eiweiss. Die durch den epileptischen Anfall hervorgerufenen Störungen der Blutcirculation sind von mannigfacher Art und es lässt sich kaum mit Sicherheit entscheiden, welche hier in erster Reihe zu berücksichtigen sind. Von grosser Bedeutung ist ohne Zweifel die während des Krampfanfalls auftretende Respirationsschwierigkeit und die dadurch bedingte Störung der Herzthätig-

1) Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris 1859. Vol. II. p. 137.

2) De la nature neurosique de l'albuminurie. Gazette méd. de Paris. 1861. p. 111 sqq.

3) De la congestion et de l'apoplexie rénales, dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale. Archives générales. 1874. Fevr. und Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive a l'hémorrhagie cérébrale. Gaz. hébdomadaire de méd. 1875. No. 11, 12, 13.

4) Diagnostic du siége d'une hémorrhagie de la protubérance par l'application de la physiologie expérimentale. Gaz. des hôpit. 1873. Nr. 16.

5) Ueber Commotio Cerebri in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1871. S. 133 ff.

keit. Die früher angeführten Experimente Overbeck's haben, wie man sich erinnern wird, gezeigt, dass eine Albuminurie mit ähnlichem Verlauf, wie die nach Epilepsie auftretende, ganz constant hervorgerufen wird, wenn man für einige Zeit die Luftröhre comprimirt. Es ist also leicht erklärlich, dass eine schnell vorübergehende Albuminurie auftritt nach dem epileptischen Krampfanfalle, bei welchem nach z. B. Nothnagel's Beschreibung, solche Symptome wie: „tonische Contraction der Halsmuskeln, der Respirationsmuskeln mit absolutem Stillstand der Athmung und der Larynxmuskulatur" vorkommen.[1])

Karrer[2]) und einige andere Verff. haben zwar bestritten, dass Albuminurie bei Epilepsie allgemein vorkomme; die positiven Angaben sind indessen so zahlreich und so unzweideutig, dass man die Thatsache selbst nicht bezweifeln kann. Ausserdem lassen sich die negativen Resultate durch die äusserst transitorische Natur der Functionsstörung in diesen Fällen leicht erklären.

Auch während des Verlaufs von Tetanus ist nicht selten Albuminurie beobachtet worden. Ausser den durch die Krampfanfälle bedingten Circulationsstörungen, die bisweilen so hochgradig sind, dass, wie Bauer[3]) sagt: „Das Herz während der Krämpfe plötzlich stille stehen kann", muss man wohl auch annehmen, dass die Affection des Rückenmarks einigen Einfluss auf den Blutdruck ausübt. Dass dieser in den Glomeruli vermindert ist, zeigt die Harnabsonderung, welche, laut den Angaben der Verff., in dieser Krankheit überhaupt sehr sparsam ist. Namentlich scheint dies, wo Albuminurie auftritt, der Fall zu sein. So beschreibt z. B. Kussmaul[4]) zwei Fälle von rheumatischem Tetanus und einen von tonischem Krampf, in denen Albuminurie gleichzeitig mit der Krankheit auftrat und verschwand. In allen fand zugleich mit dem Beginn der Krampfanfälle eine bedeutende Verminderung der Harnabsonderung — Harnmenge für 24 Stunden nicht mehr als 400 bis 500 Ccm. — statt und gleichzeitig zeigte sich auch Albuminurie. Mit der Reconvalescenz stellte sich vermehrte Harnabsonderung und verminderter Albumingehalt ein. Letzterer verschwand bald vollständig.

---

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. XII. Krankheiten des Nervensystems. II, 2. Hälfte. Art. Epilepsie und Eklampsie. S. 220.

2) Zur Albuminurie bei Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 27.

3) Ziemssen's Handbuch. Bd. XII. Krankheiten des Nervensyst. II, 2. Hälfte. Art. Tetanus. S. 330.

4) Ueber rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berl. klin. Wochenschrift. 1871. Nr. 41, 42, 43, 44.

Zu den nervösen Albuminurien gehören ferner die von Fürstner[1]) beschriebenen, bei Delirium tremens vorkommenden. Fürstner fand bei 40 Proc. aller Pat. während des Anfalles und bisweilen noch einige Tage später Albuminurie, die wiederum verschwand, sobald der Anfall vorüber war. Die Intensität der Functionsstörung stand in directem Verhältnisse zu derjenigen des Delirium, dagegen aber gar nicht zur Gewalt der Muskelaction des Patienten. Auch in denjenigen Fällen, wo die Patienten unter stillen Delirien das Bett hüteten, konnte eine bedeutende Menge Albumin im Harn angetroffen werden. Bei chronischem Alkoholismus ohne Delirien kam Albumin bisweilen gleichfalls vor, aber nur selten und in höchst geringer Menge. Bei acuter Alkoholvergiftung dagegen in äusserst wenigen Fällen und auch dann nur spurweise. Eine Angabe der Quantität des abgesonderten Harns theilt der Verf. nicht mit, weil er die Pat. nicht zur ordentlichen Aufsammlung desselben bewegen konnte. Aus allen Fällen ergibt sich die Abhängigkeit der Functionsstörung von der nervösen Affection unzweideutig.

Ferner sind hierher zu rechnen die von Johnson[2]) beobachteten Fälle von schnell vorübergehender Albuminurie bei sonst gesunden Personen nach lange dauernden kalten Bädern. Die allgemeine nervöse Depression und der Collaps-ähnliche Zustand, der nach einem solchen Bade eintritt, erklären genügend die beobachteten Erscheinungen, obgleich freilich die Krankheitsfälle viel zu unvollständig beschrieben sind, als dass man eine sichere Beurtheilung der Factoren, die sich hier geltend gemacht, darauf gründen könnte. Dass die wirkende Ursache in irgend einer Circulationsstörung gesucht werden muss, ist indessen im höchsten Grade wahrscheinlich und Johnson selbst theilt auch diese Ansicht, obgleich er sich nichts Anderes denken kann, als dass ein gesteigerter Blutdruck in den Nieren die Functionsstörung verursacht habe. Johnson glaubt nämlich, dass das kalte Bad eine Contraction der Blutgefässe der Haut und dadurch eine Congestion zu den Nieren hervorgerufen habe. Eine solche Erklärung wäre vielleicht annehmbar, falls es sich um eine schnelle Abkühlung der Haut handeln würde, schwerlich aber sobald es wie hier eine langdauernde Abkühlung des ganzen Körpers gilt. Vergleicht man dagegen diese Fälle mit Beobachtungen an Thieren, welche einer bedeutenderen allgemeinen Abkühlung ausgesetzt waren, so sind die Erscheinungen

1) Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. 1876. S. 755.

2) Brit. Med. Journ. 1873. p. 664.

nicht schwer zu deuten. Die Anzahl der Herzschläge wird bei diesen in hohem Grade vermindert, die Athmung stockt fast gänzlich oder wird sehr oberflächlich, alle Excretionen hören auf u. s. w.[1])

Die experimentellen Untersuchungen hinsichtlich des Einflusses der Nierennerven und der Möglichkeit, mittelst Durchschneidung derselben Albuminurie hervorzurufen, haben bisher kein sicheres Resultat ergeben. Zwar behauptet Wittich[2]), es trete Albumin im Harn auf, sobald die die Nierenarterien umgebenden Nerven durchschnitten werden, während solches nicht der Fall sei, wenn man dieselbe Operation an den zwischen Nierenarterie und Vene verlaufenden Nervenzweigen vornehme. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Circulation in der Nierenarterie bei Ausführung der Operation, mittelst Compression der Arterie, leicht gehindert wird, und wir haben gesehen, dass ein solcher Eingriff schon an und für sich den Uebergang von Albumin in den Harn zur Folge hat. Herrmann hat die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt und auch gezeigt, dass die die Arterie umgebenden Nerven vollständig durchschnitten werden können, ohne dass eine Spur von Albumin im Harn auftritt, sobald die Operation mit solcher Vorsicht vorgenommen wird, dass die Circulation in der Arterie in keiner Weise eine Störung erleidet.[3]) Zu ähnlichen zweideutigen und negativen Resultaten sind auch andere Versucher bei Durchschneidung der Nierennerven gelangt. Die negativen Resultate sind in der That zu erwarten, weil die Durchschneidung der Nierennerven nicht wohl etwas anderes zur Folge haben kann, als eine Drucksteigerung in den Glomeruli vermittelst einer localen Lähmung der feinen Arterien in den Nieren und eines dadurch bedingten vermehrten Blutzuflusses zu den Glomeruli.

Mit mehr Grund konnte man dagegen erwarten, dass Albuminurie entstehen würde bei Reizung dieser Nerven und zwar vermittelst einer in Folge dessen entstehenden Contraction der kleinen Arterien und eines dadurch verursachten Hindernisses für den Blutzufluss zu den Glomeruli. In der That hat auch Bernard nach erfolgter Reizung der Nierennerven Albuminurie beobachtet.[4]) Alle diese Umstände erfordern indessen eine genauere experimentelle Untersuchung, bevor man zur vollständigen Klarheit gelangen kann.

1) Vgl. Walther, Beiträge zur Lehre von der thierischen Wärme. Virch. Archiv. Bd. XXV. S. 414.

2) Ueber die Abhängigkeit der Harnsecretion von den Nerven. Königsberger Med. Jahrb. III. 1861. S. 52.

3) Wiener Sitzungsberichte l. c.

4) l. c. (Leçons etc.) p. 136.

Ausser den oben beschriebenen Störungen innerhalb des Nervenapparats hat man in einzelnen Fällen Albuminurie bei mehreren verschiedenartigen nervösen Affectionen, z. B. *Paralysie générale* (Bequerel[1]), Sandras[2]) und Rabenau[3]), während und gleich nach einem heftigen nervösen Anfall (Abeille[4]) und anderen nervösen Affectionen, in denen eine schnell vorübergehende oder längere Zeit dauernde allgemeine Depression des Nervensystems vorkommt, beobachtet. Alle verschiedenartigen Nervenaffectionen können mithin, in Folge ihres Einflusses auf die Herzthätigkeit und die Circulation, eine schnell vorübergehende oder anhaltendere Albuminurie hervorrufen. Ja Hamon nimmt sogar an, dass die Albuminurie eigentlich als eine nervöse Affection zu betrachten ist, welcher er die Benennung *„nevrose albuminurrhéique"* gibt. *„Le phénomène albuminurrhée est un acte cérébrorachidien. Il peut être, en effet, déterminé par une action directe sur le système nerveux centrale ou par des impressions pathologiques qui troublent profondément ce dernier dans sa modalité"* (l. c. p. 358), äussert er in den Schlussfolgerungen, die er aus seiner Untersuchung zieht, und an einer anderen Stelle: *„tout le fois que le système nerveux cérébro-spinal est impressionné d'une manière fâcheuse sa souffrance est susceptible de se traduire par une excrétion soit temporaire, soit plus ou moins permanente d'albumine urinaire"* (l. c. p. 330).

Wir kommen nun zu einer Gruppe von Krankheiten, in denen man vielleicht öfter und allgemeiner als bei irgend welchen anderen Affectionen Gelegenheit hat, eine accidentelle Albuminurie zu beobachten. Während des Verlaufs aller heftigeren Fieberkrankheiten, welcher Natur sie übrigens sein mögen, tritt nicht so selten Albumin im Harn auf. Dass eine chronische Albuminurie oder wirklicher Morbus Brightii dieser zufälligen Functionsstörung nachfolgen und aus derselben hervorgehen würde, gehört zu den Seltenheiten. In den wenigen Fällen, in denen solches beobachtet worden, dürfte wohl die eigentliche febrile Albuminurie in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der später auftretenden Nierendegeneration gestanden haben. Die namentlich nach Scharlach, aber auch nach Diphtherie nicht selten auftretende acute wirkliche Nierenentzündung hat mit der febrilen Albuminurie nichts zu thun. Sie stellt sich gewöhnlich ziemlich lange nach dem Aufhören des febrilen Zustandes

1) Moniteur des hôpit. 1857. p. 875. (Vergl. Abeille l. c. p. 130).
2) De l'albuminurie dans les maladies nerveuses. Gaz. des hôpit. 1855. p. 366.
3) Vorläufige Mittheilung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV.
4) l. c. p. 148.

ein und kommt keineswegs öfter in denjenigen Fällen vor, wo in einer früheren Periode der Krankheit eine solche accidentelle Albuminurie vorhanden gewesen ist, als in anderen.

Untersucht man Nieren von Patienten, die während einer solchen febrilen Albuminurie gestorben sind, so findet man weder im Epithel, noch in den Capillarwandungen, noch im interstitiellen Bindegewebe Spuren von Veränderungen, welche für diese Affection charakteristisch wären. Zwar kann man in den Nieren, wie auch in den übrigen Organen des Körpers, in den meisten Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte albuminöse Infiltration oder parenchymatöse Degeneration der Epithelzellen sowie der Wandungen und Endothelkerne der Capillaren beobachten. Aber auch diese Veränderungen gehören dem Fieber als solchem an und kommen vollkommen gleichartig in Fällen vor, wo keine Albuminurie stattgefunden hat.

Man hat mithin keinen Grund, die Ursache der febrilen Albuminurie in anatomischen Veränderungen des Nierengewebes zu suchen, um so mehr, da auch der schnelle Wechsel der Symptome einer solchen Ursache bestimmt widerspricht. Ebenso unstatthaft ist es jedoch, sie durch einen gesteigerten Druck in den Blutgefässen der Niere zu erklären. Denn irgend ein Moment, das einen gesteigerten Blutdruck in diesen bedingen würde, ist wohl nicht zu finden.

Bartels (l. c. S. 47) und auch andere Verfasser haben eine Lähmung oder Erschlaffung der Wandungen der Nierencapillaren in Folge der hohen Temperatur als Ursache der Albuminurie bei Fieberkrankheiten angenommen. Dieses Moment ist indessen vollkommen hypothetischer Art und Experimente haben ausserdem, wie bereits angedeutet worden, erwiesen, dass eine Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Niere keine Albuminurie hervorruft, sobald nicht die Blutgefässe comprimirt werden. Die Lähmung der Capillaren muss jedoch bei einem solchen Eingriff einen recht hohen Grad erreichen. Dass die Albuminurie von der Temperatur direct abhängig sei, wird ebensowenig durch Beobachtungen erwiesen. Sie kann im Gegentheil bei verhältnissmässig niedriger Temperatur vorkommen und dagegen fehlen in Fällen, wo recht hohe Temperatur herrschend ist.

Man findet daher im Allgemeinen, dass die Theorie der Abhängigkeit der Albuminurie von einer Alteration der Blutbeschaffenheit grössere Verbreitung und Anerkennung gefunden, speciell was die febrilen Albuminurien anbetrifft. Eine solche Anschauungsweise liegt auch hier nahe zur Hand, indem man ja gewohnt ist, viele

wenn nicht alle Fieberkrankheiten als durch eine Blutvergiftung bedingt zu betrachten. Irgend einen factischen Grund oder positiven Beweis für eine ähnliche Anschauung hat man jedoch ebensowenig hier, als anderswo vorbringen können. Wider dieselbe spricht ausserdem der Umstand, dass die Albuminurie bei allen, auch den verschiedenartigsten Fieberkrankheiten in vollständig übereinstimmender Weise auftritt, obgleich öfter und intensiver in gewissen, wie z. B. Typhus, Lungenentzündung und Diphtheritis. Es dürfte kaum eine Krankheit mit heftigerem Fieber geben, in welcher Albuminurie nicht in einzelnen Fällen, unabhängig von der Localisation und sonstigen Natur der Krankheit, beobachtet worden. Ausserdem stimmt die Ansicht, dass die Albuminurie von einer Blutvergiftung abhängig sei, mit der Unregelmässigkeit im Vorkommen der Functionsstörung gar nicht überein. Nicht allein, dass man sie keineswegs in allen oder in der Mehrzahl der Fälle antrifft, sondern ihr Auftreten ist nicht einmal an eine gewisse Krankheitsperiode oder eine gewisse Entwicklung der Krankheit gebunden. Sie kann zuweilen bereits in einem sehr frühen Stadium auftreten und aufhören, bevor irgend eine wesentliche Erniedrigung der Temperatur eingetreten ist, bisweilen wiederum zeigt sie sich in einer mehr fortgeschrittenen Periode der Krankheit und sogar nicht so selten, wie die Beobachtungen Mateer's[1]), Martin Solon's[2]), Begbie's[3]) u. A. zeigen, erst bei eintretender Reconvalescenz, ein Umstand, welcher die Theorien der genannten Verff. von der „kritischen" Natur dieser Albuminurie veranlasst hat.

Wenn aber die Pathogenese der febrilen Albuminurie somit aus demjenigen Gesichtspunkte, aus welchem man sie bisher hat betrachten können, als vollkommen dunkel erscheint, so erhält die Frage dagegen eine ganz andere Beleuchtung durch die Ergebnisse der von mir ausgeführten Untersuchung betreffend den Einfluss des verminderten Drucks auf die Permeabilität der Filtrationsmembranen und die Filtration albuminhaltiger Flüssigkeiten.

Es gibt ausser der gesteigerten Temperatur noch eine Gruppe von Symptomen, die allen heftigeren und anhaltenderen Fieberkrankheiten gemein ist, nämlich Störungen der Blutcirculation. Theils durch die parenchymatöse Degeneration der Herzmuskulatur, theils wohl auch in Folge des Einflusses der gesteigerten Temperatur

1) On the coagulability of urine as a diagnostic and therapeutic sign of dropsies. Edinburg med. and surg. journal. Vol. XLVII. 1837. p. 68.

2) De l'albuminurie ou hydropisie causée par maladie des reins. Paris 1838.

3) Monthly journal of Med. Science. Ref. im Arch. génér. 1853. I. p. 79.

auf das nervöse System, wird eine bedeutende Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens und, als Folge dessen, verminderte Circulationsgeschwindigkeit und herabgesetzter arterieller Blutdruck herbeigeführt. „Jede bedeutende und lange anhaltende Steigerung der Körpertemperatur bewirkt eine stetig zunehmende Abschwächung der Leistungsfähigkeit des Herzens, und diese äussert sich in besonders grosser Frequenz neben unverhältnissmässiger Schwäche der Herzcontractionen", sagt Liebermeister, als er den Einfluss des Fiebers auf die Circulation bespricht.[1])

Zur geschwächten Herzthätigkeit kommt noch die Lähmung der kleinen Arterien und Capillaren überall im Körper hinzu, welcher Umstand natürlich eine Verminderung des Blutdrucks herbeiführen muss, wie es der Fall war bei der bereits besprochenen mittelst Durchschneidung des Rückenmarks hervorgerufenen Lähmung des vasomotorischen Nervensystems. Auch die Depression des centralen Nervensystems wirkt in derselben Richtung namentlich in typhösen und adynamischen Fieberformen, welche Factoren zusammen daher die „excessive Verminderung des arteriellen Druckes und der Circulationsgeschwindigkeit", die laut Liebermeister (l. c. S. 469) bei jedem heftigen und schweren Fieber vorkommen, zuwege bringen. Diese bedeutende Verminderung des arteriellen Druckes spricht sich vor Allem in dem schwachen und leicht wegzudrückenden Puls, in einer hochgradigen Verringerung der Harnabsonderung, sowie oft genug, hier wie überall, wo der Druck in den Glomeruli Malpighii wesentlich geringer als normal ist, in Albuminurie aus.

Der nahe Zusammenhang zwischen der Verminderung des arteriellen Blutdruckes und der Albuminurie während des Verlaufs von Fieberkrankheiten ist der Aufmerksamkeit der Kliniker nicht ganz entgangen, obgleich derselbe, wohl meistentheils in Folge seiner scheinbaren theoretischen Unmöglichkeit, nicht genauer beachtet worden. Nur Körner[2]) hat in einer Abhandlung, welche hauptsächlich die febrile Albuminurie, aber auch die in einigen anderen Krankheiten vorkommende betrifft, diesen Zusammenhang bestimmt hervorgehoben, indem er sagt: „Wenn man im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten den Harn täglich untersucht, so findet man, sobald sich Eiweiss nachweisen lässt, jederzeit bestimmte Veränderungen in dem Verhalten der Respirations- und Circulationsorgane. Sehr oft lässt sich daraus zur Zeit, wo der Harn noch keine

1) Handbuch der Pathologie u. Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 475.
2) Prager Vierteljahrschrift l. c. S. 2.

Spur von Eiweiss enthält, das baldige Auftreten desselben mit Bestimmtheit erkennen." Er findet die angedeuteten Veränderungen hauptsächlich in den Circulationsorganen, bestehend vor Allem in Dilatation und geschwächter Herzthätigkeit, schwachen und unreinen Herztönen, geschwächtem Herzimpuls u. s. w. Ferner in verminderter Spannung der Arterienwandungen, einer Veränderung der Zeitverhältnisse des Pulses, indem der Radialpuls nicht wie unter normalen Verhältnissen gleichzeitig mit dem ersten Herzton, sondern mehr oder weniger verzögert gefühlt wird, Verschwinden der Aortatöne, Accentuirung des diastolischen Pulmonaltones u. s. w., alles Zeichen einer verminderten Spannung in dem arteriellen System. Die Albuminurie steht nun nach Körner, der, mit Benutzung eines reichen Materials, diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit gewidmet, in directem Verhältniss zu den angedeuteten Symptomen und ist solcherart von dem bedeutend herabgesetzten Blutdruck abhängig.

Da indessen Körner ebensowenig wie irgend ein anderer es für möglich gehalten hat, den verminderten Blutdruck als unmittelbare Ursache der Transsudation des Albumins anzunehmen, so versucht er in einer sehr verwickelten und unbefriedigenden Art zu beweisen, dass der verminderte arterielle Druck einen gesteigerten solchen in den Glomeruli Malpighii hervorrufe, und fügt dann hinzu: „Die Wandungen der Glomerulusgefässe, im physiologischen Zustande nur für die normalen Harnbestandtheile permeabel, können dem erhöhten Seitendruck nicht lange Widerstand leisten, ohne eine grössere Porosität zu erlangen; sie stellen ein gröberes Filtrum dar, welches nun auch Eiweiss und andere Blutbestandtheile, Blutfarbstoff u. s. w. hindurchtreten lässt" (l. c. S. 32). Dass die Harnabsonderung, des von Körner angenommenen höheren Drucks und poröseren Filtrums ungeachtet, doch in bedeutendem Maasse vermindert ist, wird gar nicht berührt. Auch ist dieser Umstand schon an und für sich genügend, um die Unannehmbarkeit des Raisonnements Körner's, insofern es den Blutdruck in den Glomeruli betrifft, zu beweisen. Der Hauptsache nach sind jedoch seine Beobachtungen richtig, obgleich sie, wohl in Folge der Unmöglichkeit, sie theoretisch erklären zu können, keine grössere Aufmerksamkeit erlangt haben.

In der That stimmen die Beobachtungen auch anderer Verff. mit denjenigen Körner's überein, obgleich man in den meisten Fällen diesen Erscheinungen keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und nicht gewagt hat, Schlüsse aus denselben zu ziehen. Das Auftreten von Albuminurie ist nach den meisten Angaben fast immer von schwereren Symptomen von Seiten des Nervensystems und

des Herzens (Delirien, Stupor, Collaps, ungewöhnlicher Pulsfrequenz u. s. w.) begleitet. Geschieht der Harnabsonderung speciell Erwähnung, so findet man, dass sie fast immer ungewöhnlich gering ist. Sobald diese Symptome weichen, verschwindet auch die Albuminurie, jedoch nicht plötzlich. Während dieser Periode kann es daher eintreffen, dass der Harn an einem Tage reichlich, sogar reichlicher als gewöhnlich ist und doch Albumin enthält, bis die Membran durch den normalen Druck von Neuem ihre normale Dichtigkeit erlangt hat. Vollkommen analog gestalten sich die Verhältnisse auch bei Filtration ausserhalb des Organismus, wie meine Experimente gezeigt haben.

Bei so bewandten Umständen ist es klar, dass die Albuminurie am häufigsten bei Typhus, Diphtherie und anderen ähnlichen Affectionen vorkommen wird, wo überhaupt die parenchymatöse Degeneration des Herzens und anderer Organe einen höheren Grad, als bei den nicht infectiösen Krankheiten erreicht, und wo die nervöse Depression eine so hervorragende Rolle spielt. Auch bei Lungenentzündungen, in denen, wie bekannt, die gestörte Respiration nebst der Temperatursteigerung Symptome von Herzinsufficienz leicht hervorruft[1]), tritt sehr oft Albuminurie auf. Jürgensen, der da angibt, dass jene Functionsstörung, wenn auch in unbedeutendem Grade, recht oft, bei genauerer Untersuchung vielleicht in jedem Fall von Pneumonie vorkomme, bemerkt gleichfalls, dass die Harnabsonderung bei dieser Krankheit in noch höherem Maasse, als bei anderen Fieberkrankheiten vermindert ist (l. c. S. 98).

Wir finden mithin in dem verminderten arteriellen Blutdrucke, welcher durch das Fieber selbst bedingt wird, eine befriedigende Erklärung der febrilen Albuminurie. Der verminderte Seitendruck in den Glomeruli Malpighii hat hier dieselbe Folge wie überall, wo er sich in höherem Maasse geltend macht; die Permeabilität der Filtrationsmembran nimmt zu und ein Theil des Serumalbumins transsudirt in den Harn über. Ob irgend welche andere Umstände hier zugleich einwirken, können wir dahin gestellt sein lassen. Zwar habe ich bei Filtrationsversuchen mit Eiweisslösungen bei verschiedener Temperatur gefunden, dass die Filtrirbarkeit des Albumins mit der höheren Temperatur steigt; es lässt sich aber doch kaum annehmen, dass die hierbei in Frage kommende geringe Temperaturdifferenz irgend einen merklichen Einfluss in dieser Beziehung

1) Vergl. Jürgensen, Croupöse Pneumonie in Ziemssen's Handbuch. Bd. V. Krankheiten des Respirationsapparates, II. S. 60 ff.

ausüben würde. Welche Wirkung die durch das Fieber hervorgerufene Lähmung der Gefässwandungen auf die Permeabilität der Membran haben kann, ist vollkommen unbekannt. Dass sie allein Albuminurie nicht verursachen kann, ist bereits weiter oben gezeigt.

Von einer ganz anderen Art als die gewöhnliche Albuminurie ist die Hämoglobinurie, welche bei hämorrhagischer Variola, Purpura und anderen Krankheiten, in denen eine sogenannte Dissolutio sanguinis eingetreten ist, bisweilen beobachtet werden kann. Ein Theil der Blutkörperchen zerfällt hierbei, das Hämoglobin geht mithin in gelöstem Zustande in das Blutserum über und filtrirt in Folge seiner verhältnissmässig grossen Filtrirbarkeit sofort in den Harn über. Diese Form stimmt mit derjenigen Hämoglobinurie vollkommen überein, welche auf experimentellem Wege durch Einathmen von Arsenikwasserstoff, Einspritzen grosser Mengen Wasser oder durch sonstige das Zerfallen einer grösseren oder geringeren Anzahl Blutkörperchen veranlassende Eingriffe hervorgerufen wird. Sie ist ferner der Albuminurie, die entsteht, sobald das leicht filtrirbare Eieralbumin in irgend einer Art ins Blut eingeführt wird, vollkommen analog.

Betrachten wir nun die durch Einführen giftiger Stoffe ins Blut bedingten Fälle von Albuminurie, so finden wir, dass sie in zwei verschiedene Gruppen zerfallen. Ein Theil dieser Stoffe, wie Canthariden und Terpenthin sind heftige Reizmittel, welche, sobald sie in grösserer Menge ins Blut eingeführt und durch die Glomeruli abgesondert werden, einen wirklichen entzündlichen Reiz der Blutgefässwandungen verursachen und sie dadurch für das Albumin permeabel machen. Wird das Einführen der reizenden Stoffe nicht wiederholt, so wird diese Störung bald wieder ausgeglichen und der normale Zustand tritt von Neuem ein. Diejenigen Stoffe dagegen, welche einen solchen directen entzündlichen Reiz nicht zuwege bringen, wirken mehr indirect durch ihren Einfluss auf die Circulation, speciell auf den Blutdruck in den Arterien und den Glomeruli Malpighii, wie eine kurze Uebersicht hierher gehörender Erscheinungen zeigen wird.

Unter den in Frage stehenden Albuminurien ist die bei chronischer Bleivergiftung vorkommende eine der am häufigsten beobachteten. Schon Rayer[1]) und Tanquerel de Planches[2]) haben angegeben, dass Albuminurie und Nierenaffectionen bei Bleivergiftung

1) Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire. Paris 1839—1841. Tom. II. p. 191.

2) Traité des maladies de plomb. Paris 1839. Tom. II. p. 248.

zuweilen vorkommen, ohne dass sie jedoch ihrem gegenseitigen Zusammenhange besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben. Später hat Lancereaux[1]) und namentlich Ollivier[2]) durch Experimente und klinische Beobachtungen gezeigt, dass die Bleivergiftung als Ursache der Albuminurie betrachtet werden muss.

Von besonderem Interesse für unseren Gegenstand ist die transitorische Form dieser Albuminurie. Ollivier beschreibt acht Fälle, in denen während der Anfälle von Bleikolik Albuminurie auftrat und wieder verschwand, sobald jene aufhörten. Danjoy[3]) erwähnt gleichfalls einige Fälle von temporärer Albuminurie während des Verlaufes einer chronischen Bleivergiftung. Die Albuminurie begann gleichzeitig mit acuten Symptomen — theils Kolik, theils epileptoiden Anfällen — und hörte auf sobald diese verschwanden. Auch Gaffky[4]) bespricht einige Fälle von Albuminurie bei Bleikolik, in denen das Albumin aus dem Harn wegblieb, sobald die Kolik aufhörte.

Ollivier sucht die Albuminurie durch die directe Wirkung des Bleies auf die Nieren zu erklären. Er ist der Ansicht, dass wesentliche anatomische Veränderungen entstehen, sobald die Bleipräparate längere Zeit in den Nieren verbleiben, und sagt weiter: „*si au lieu d'y séjourner, le poison ne fait que traverser le rein, alors au lieu d'une albuminurie persistante liée à une lésion permanente, il n'y aura qu'une albuminurie passagère, due à une lésion passagère elle-même.*“[5]) Es dürfte sich jedoch schwerlich thun lassen, diese transitorische Albuminurie, welche mit Bleikolik oder epileptoiden Anfällen zusammen auftritt und verschwindet, in solcher Art zu erklären. Es ist kaum denkbar, dass das Blei, während des Verlaufes einer chronischen Vergiftung, die Nieren nur bei diesen Anfällen passiren würde. Ausserdem fehlt uns eine jede Vorstellung, wie der Durchgang des Bleies durch die Nierencapillare eine solche Veränderung der Transsudationsverhältnisse dort herbeiführen könnte, dass Albuminurie dadurch entstehen würde. Dass übrigens das Blei an und für sich, wenigstens im Allgemeinen, eine solche Wirkung nicht hat,

1) L'Union Médical. 1863.

2) De l'albuminurie saturnine. Arch. générales. 1863. II. p. 530. Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques (Refer. in Arch. génér. 1865. I. p. 87) u. a. Aufsätze.

3) De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnine. Archives générales. 1864. Tom. I. p. 402.

4) Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxication und Nierenaffectionen. Berlin 1873. Diss.

5) Arch. générales. 1865. l. c. p. 87.

zeigt schon ein Theil der eigenen Experimente Ollivier's, noch mehr aber die vielen Versuche von Rosenstein[1]), Heubel[2]) u. A., welche Albuminurie bei Thieren durch Einführung grosser Mengen Bleisalz nicht hervorrufen konnten.

Der schnelle Wechsel der Symptome spricht überhaupt in allen diesen Fällen für die Abhängigkeit der Albuminurie von Circulationsstörungen. Die mitgetheilten Fälle lassen es nicht bezweifeln, dass die Albuminurie mit dem Kolikanfalle selbst oder mit den Symptomen aus dem Centralnervensystem im nächsten Zusammenhange steht. In einem Theile der Fälle tritt sogar die Albuminurie intermittirend auf, ganz ebenso wie die nervösen Anfälle.

Fassen wir nun die Circulationsverhältnisse bei einem Anfall von Bleikolik näher ins Auge, so können wir die Ursache der während desselben auftretenden Albuminurie uns leicht erklären. Wie bekannt findet während eines solchen Anfalls eine hochgradige Contraction der glatten Muskeln fast überall im Körper statt. Auch die Arterienwandungen insbesondere der kleinen Arterien, die ein verhältnissmässig mächtiges Muskellager besitzen, sind stark contrahirt. Der Blutzufluss zu den Glomeruli Malpighii ist in Folge dessen bedeutend vermindert und der Druck in denselben mithin herabgesetzt. Das beweist auch die im höchsten Grade verminderte Harnabsonderung, die unter diesen Umständen stets stattfindet, und bereits von Tanquerel de Planches[3]) hervorgehoben wird. In den oben berührten Fällen findet man daher auch, dass, sobald über die Harnabsonderung etwas Specielles angeführt wird, diese, so lange die Albuminurie dauert, äusserst sparsam ist und dass der Albumingehalt geringer wird, sobald reichlichere Harnabsonderung sich einstellt.

Dass die epileptoiden Anfälle von Albuminurie begleitet sind, kann nicht unerwartet sein, nach dem was früher hinsichtlich der nervösen Albuminurie angeführt wurde.

Werfen wir einen Blick auf die acuten Vergiftungen, bei denen Albuminurie beobachtet worden, so finden wir überall, dass sie in Begleitung von Symptomen hochgradiger Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens und Verminderung des Drucks im ganzen arteriellen Systeme, oder auch bei Druckverminderung in den Glomeruli Malpighii, welche eine Folge von Krampf der kleinen Arterien ist,

1) Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehung zur Urämie. Virchow's Archiv. Bd. XXIX. S. 1.

2) Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1871. S. 300.

3) l. c. Tom. I. p. 219 sqq.

auftritt. Ein Beispiel mag hier die acute Jodvergiftung sein. Dass die Jodsalze nicht localreizend auf das Nierengewebe einwirken, ergibt sich daraus, dass Jodkali, auch in grossen Dosen gereicht, durch die Nieren abgesondert wird, ohne eine Spur von Albuminurie hervorzurufen. Aber auch sobald freies Jod in den Organismus eingeführt worden, wird es nicht als solches durch die Nieren abgesondert, sondern geht schon früher in Jodsalz über.[1]) Der bei Jodvergiftungen zuweilen beobachteten Albuminurie kann man folglich nicht die reizende Wirkung des Jods auf die Nieren zuschreiben. Eine heftigere Jodvergiftung führt hingegen dieselben Symptome von hochgradiger Druckverminderung in den Glomeruli Malpighii herbei, die, wie wir überall anderswo gefunden, Albuminurie zur Folge hat. Es tritt nämlich bei Jodvergiftungen ein allgemeiner Arterienkrampf ein, ähnlich dem bei Bleikolik eben erwähnten.[2]) Die Symptome, so wie sie z. B. bei Injection von grösseren Dosen Jodtinctur in eine Ovariencyste sich gestalten, werden von Boehm[3]) in folgender Weise geschildert: — — — „Nächst dem bildet sich im Verlaufe einiger Stunden nach der Operation eine hochgradige Schwäche und Apathie mit zunehmender Blässe der Gesichtshaut, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und Kälte der Extremitäten aus. Der immer kleiner werdende und an der Radialis bald ganz verschwindende Puls erreicht eine enorm hohe Frequenz (bis 170 Schläge in einer Minute und darüber). Auf der Höhe der Vergiftung ist er nur noch an den dem Herzen naheliegenden Arterienstämmen fühlbar, während die Herztöne kräftig, ja verstärkt befunden werden. — — — Die Stühle sind zuweilen diarrhoisch, die Urinsecretion aber auch hier meistens vollständig unterdrückt." Ueberlebt der Kranke dieses Stadium, so wird die Circulation allmählich wieder normal und nun beginnt „die Secretion eines schwach albuminhaltigen Harns".

Bei Schwefelsäurevergiftungen wiederum stellen sich vor Allem Symptome von allgemeinem Collaps, kaum fühlbarem Puls, verminderter oder gänzlich unterdrückter Harnabsonderung, sowie in den meisten Fällen Albuminurie, bisweilen auch Hämoglobinurie ein.[4]) Die allgemeinen Störungen in der Circulation sind constante Symptome. Die zuweilen beobachteten anatomischen Affectionen der Nieren sind dagegen höchst inconstant, wie die verschiedenen Re-

1) Vergl. Boehm, Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. XV. Intoxicationen. S. 10.

2) Vergl. Rose, Das Jod in grosser Dose. Virch. Arch. Bd. XXXV. S. 12.

3) Ziemssen's Handbuch l. c. S. 17.

4) Vergl. Boehm l. c. S. 43.

sultate, zu denen mehrere Forscher gelangt sind, beweisen. Während z. B. Löwer[1]) eine Fettdegeneration der Epithelzellen für das Hauptsächliche hält, und Mannkopff[2]) wiederum einen inflammatorischen Process in den Nieren, hervorgerufen durch Reiz der Schwefelsäure, annimmt, so bestreitet Bamberger[3]) das Vorhandensein irgend welcher entzündlichen Veränderungen vollkommen und ist der Ansicht, die Albuminurie werde veranlasst durch eine Zertheilung der Blutkörperchen durch die Schwefelsäure, in ähnlicher Weise wie durch Arsenwasserstoff, Cholalsäure und einige andere Stoffe. Munk und Leyden[4]), die sich auf eine grosse Anzahl von Experimenten und klinischen Beobachtungen stützen, behaupten, Albuminurie komme in allen Fällen vor, aber die Affectionen der Nieren seien sehr verschiedenartige; bisweilen komme gar keine Veränderung des Organs vor; zuweilen Fettdegeneration des Epithels und schliesslich in einigen Fällen entzündliche Störungen. Dagegen werden insbesondere die im hohen Grade verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens und des Nervensystems, schwacher Puls, Collaps u. s. w., als constante Symptome von ihnen hervorgehoben.

Von speciellem Interesse sind offenbar die Phänomene bei Phosphorvergiftung. Wäre die Annahme begründet, dass die Epithelbekleidung der Harnkanäle das eigentliche Hinderniss für die Transsudation des Albumins in den Harn unter normalen Verhältnissen ausmache, so müsste bei Phosphorvergiftung, in welcher, wie bekannt, eine durchgreifende Degeneration dieser Epithelzellen sich bald einstellt, bedeutende Albuminurie eins der hervorragendsten Symptome sein. Solches ist jedoch gar nicht der Fall. Einige Verff. geben sogar an, dass Albuminurie gewöhnlich bei Phosphorvergiftung gänzlich fehlt. Doch scheint im Allgemeinen in den meisten Fällen eine solche in unbedeutendem Grade auch hier vorzukommen, aber erst im späteren Stadium der Vergiftung, sobald die Symptome von geschwächter Herzthätigkeit, frequentem und kleinem Puls, schwachen Herztönen u. s. w. sich geltend zu machen beginnen. Man muss daher auch in diesem Falle annehmen, dass nur die Circulationsstörung und nicht die Epitheldegeneration diese wenig ausgesprochene Albuminurie verursachen.

---

1) Zur Schwefelsäure-Vergiftung. Berliner klin. Wochenschrift. 1864. Nr. 40.

2) Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäure-Vergiftung. Wien. med. Wochenschrift. 1862. Nr. 35.

3) Wiener Med. Halle. 1864. Nr. 29 u. 30.

4) Ueber Albuminurie und fettige Degeneration nach Vergiftung mit Schwefelsäure und anderen Säuren. Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 49 u. 50.

Was die Salicylsäure anbetrifft, welche nicht so selten, wenn sie in grösseren Dosen gereicht wird, eine gewöhnlich einige Tage andauernde Albuminurie sowohl, als auch Hämaturie hervorruft, so ist ihre physiologische Wirkung noch gar zu wenig bekannt, als dass man hinsichtlich der Art und Weise, wie die erwähnte Functionsstörung hierbei zu Stande kommt, sich mit Bestimmtheit äussern könnte. Dagegen sind die Verhältnisse in der bei tieferer Chloroformnarkose bisweilen beobachteten Albuminurie sehr einfach. Hegar und Kaltenbach[1]) haben einige hierher gehörende Fälle sowie ein Experiment an einem Hunde mit positivem Resultate mitgetheilt. Die Harnabsonderung war während der Narkose „sehr spärlich", der Harn albuminhaltig. Das Albumin verschwand aus dem Harn nach einigen Stunden. Wie bekannt, bedingt das Chloroform nach einem kurzen Excitationsstadium eine bedeutende Herabsetzung des arteriellen Drucks[2]) und die angegebenen Symptome sind solcherart leicht zu deuten.

Noch bleibt uns übrig, einige mehr einzeln stehende Formen von Albuminurie ohne wesentliche anatomische Veränderungen der Nieren zu berühren.

Ein eigenthümliches Interesse bietet der bei neugeborenen Kindern oft beobachtete Albumingehalt im Harn dar. Martin und Ruge[3]) haben sehr genaue Untersuchungen hinsichtlich dieses auch von früheren Verff. wie Virchow[4]), Scherer[5]), Dohrn[6]) u. A. beobachteten Umstandes angestellt. Ueberhaupt ist der Albumingehalt, wo er vorkommt, nicht bedeutend und nimmt allmählich ab, bis er nach einigen Tagen gänzlich verschwindet. Eine befriedigende Erklärung der Ursache dieser interessanten Albuminurie — der einzigen unter physiologischen Verhältnissen beobachteten[7]) — ist indessen nicht gegeben. Bringen wir jedoch den Umstand in Erwä-

1) Eine eigenthümliche Wirkung des Chloroforms. Virch. Arch. Bd. XLIX. S. 437.

2) Vergl. z. B. Boehm l. c. S. 126.

3) Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Stuttgart 1875. S. 22 ff.

4) Gesammelte Abhandl. zur wiss. Med. Frankfurt a. M. 1856. S. 851.

5) Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1851. Bd. II.

6) Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fötus und Neugeborenen etc. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. XXIX. S. 105.

7) Leube (Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 145) hat vor Kurzem gezeigt, dass Albuminurie auch bei älteren Personen unter vollkommen physiologischen Verhältnissen bisweilen vorkommen kann. Wir können jedoch auf diesen interessanten Aufsatz hier nicht näher eingehen.

gung, dass ein stärkeres Hinzuströmen von Blut zu den Nieren und eine bedeutendere Harnabsonderung ohne Zweifel erst dann stattfindet, wenn der Fötus sein selbständiges Leben beginnt, so lässt sich diese Albuminurie ganz in Uebereinstimmung mit den früher berührten Formen erklären.

Nach Martin und Ruge findet bei Neugeborenen noch im Verlaufe des ersten Tages gewöhnlich keine Harnabsonderung statt. Man sieht also, dass der Druck in den Glomeruli nicht einmal zu Anfang des selbständigen Lebens seine normale Höhe erreicht hat. Nach einiger Zeit beginnt die Harnabsonderung nach und nach reichlicher zu werden und dieser zuerst abgesonderte Harn enthält oft Eiweiss, ebenso wie es bei Erwachsenen der Fall ist, wenn der Blutzufluss zu den Nieren und in Folge dessen die Harnabsonderung für einige Zeit in hohem Grade vermindert wird. Unter dem Einflusse der nunmehr allmählich eintretenden Steigerung des Drucks in den Glomeruli verschwindet das Albumin nach und nach aus dem Harn, ganz ebenso wie wir es überall anderswo gefunden haben.

Der niedrige Blutdruck in den Glomeruli und die dadurch bedingte spärliche Harnabsonderung bei Neugeborenen zeigt sich auch an dem sogenannten Harnsäureinfarct, der sich während der ersten Periode ihres Lebens bildet.[1]) Aus der geringen Menge Transsudats, welche unter dem in den Glomeruli herrschenden geringen Drucke secernirt worden ist, wird im ferneren Verlaufe der Harnkanäle das Wasser vollständig absorbirt und die Harnsäure oder die harnsauren Salze krystallisiren in den Kanälen ganz ebenso, wie das indigoschwefelsaure Natron sich in den Heidenhain'schen Experimenten beim Durchschneiden des Rückenmarks verhält.

Man hat ferner eine unbedeutende und vorübergehende Albuminurie bei der perniciösen progressiven Anämie beobachtet.[2]) Die bei dieser Krankheit vorkommende und oft durch Degeneration der Herzmuskulatur bedingte schwache und unregelmässige Herzthätigkeit liefert eine genügende Erklärung der Albuminurie in diesen Fällen.

Nicht mit derselben Leichtigkeit und Deutlichkeit lässt sich die ziemlich oft bei Diabetes beobachtete Albuminurie erklären. Sie tritt

1) Vergl. Virchow, Ueber Harnsäure-Abscheidungen beim Fötus und Neugeborenen. Gesammelte Abhandl. S. 833 und Hecker, Einige Bemerkungen über den sogenannten Harnsäureinfarct in den Nieren neugeborener Kinder. Virchow's Archiv. Bd. XI. S. 217. Hecker gibt auch an, dass die Harnabsonderung bei Neugeborenen bis zum Ende des dritten Tages sehr gering ist.

2) Vergl. Quincke, Ueber perniciöse Anämie in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

zwar oft genug erst in den letzten Stadien der Krankheit auf, in denen sowohl Lungenaffectionen als allgemeine Depression und geschwächte Herzthätigkeit ähnliche Störungen in der Circulation, wie diejenigen, welche die übrigen Formen von temporärer Albuminurie verursachen, zuwege bringen können. Zuweilen ist wohl auch ein wirklicher Morbus Brightii neben Diabetes vorhanden. Es gibt aber doch einige Fälle, die sich in dieser Art schwer deuten lassen. Dass es nicht der Gehalt an Zucker im Blute ist, welcher die Bedingungen für die Filtration des Albumins verändert, ergibt sich daraus, dass Albumin blos bei einigen Patienten und gewöhnlich nur für kurze Zeit auftritt. Eine vollkommen befriedigende Erklärung zu finden, muss also wohl der Zukunft überlassen bleiben.

Schliesslich noch einige Worte hinsichtlich der bei Thieren entstehenden Albuminurie, sobald der Körper mit einer Gummilösung, einem Firniss oder anderen ähnlichen Stoffen überzogen wird. Betreffs der durch einen solchen Eingriff hervorgerufenen Erscheinungen sind eine Menge Untersuchungen angestellt worden.[1] Stokvis schildert auf Grund dieser Untersuchungen die hierbei beobachteten Symptome in folgender Art (l. c. p. 213): „*Les animaux chez lesquels on supprime la fonction de la peau en la couvrant d'un enduit imperméable, commencent bientôt à trembler et deviennent inquiets. La chaleur animale s'abaisse peu à peu, et peut décroître jusqu' à 19° C. . . . La respiration diminue en intensité et en fréquence; — — — en même temps les contractions du coeur s'affaiblissent et deviennent très rares; enfin les animaux succombent en offrant des symptômes d'apathie et de paralysie. — — — Durant la production de ces symptômes l'urine devient le plus souvent albumineuse. — — — Tous ces symptômes disparaissent ou diminuent cependant dèsque les animaux sont transportés dans un milieu chauffé de 22 à 40° C. Alors la chaleur animale, la fréquence et l'intensité du pouls et de la respiration, les rapports de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène inspiré se retablissent peu à peu; l'apathie et la paralysie sont remplacées par le retour de la sensibilité et des mouvements volontaires, et l'albumine disparaît des urines.*“ Feinberg[2], der in einer

1) Vergl. Stokvis l. c. Tom. 45. p. 212.

2) Ueber reflectorische Gefässnervenlähmung und Rückenmarksaffection nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unterdrückung der Hautperspiration (Ueberfirnissung der Thiere) Virchow's Archiv. Bd. LIX. S. 270. Vgl. auch Laschkewitsch, Ueber die Ursachen der Temperaturerniedrigung bei Unterdrückung der Hautperspiration. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin. 1868. S. 61.

Menge von ihm angestellter Versuche ähnliche Symptome gefunden, sucht sie durch eine allgemeine reflectorische Lähmung des Nervensystems und eine progressive Schwächung der Herzthätigkeit zu erklären (l. c. S. 287). Der Harn ist in fast allen seinen Experimenten „sehr spärlich" und oft eiweisshaltig. Koloman Müller[1]) hat gefunden, dass die Urinsecretion stets abnimmt, sobald das Thier überfirnisst wird. Wir sehen also, dass auch in diesen Fällen das Auftreten des Albumins im Harn an ähnliche Circulationsstörungen, wie wir sie auch sonst bei accidenteller Albuminurie beobachten, gebunden ist und durch dieselben bedingt wird.

Ein Ueberblick der krankhaften Störungen, bei denen Serumalbumin im Harn auftritt, ohne dass wesentliche anatomische Veränderungen der Nieren vorhanden sind, hat uns nun also gezeigt, dass diese Functionsstörung, sowohl in experimentellen als auch in pathologischen Fällen, immer zusammen mit Symptomen einer bedeutenderen Druckermässigung in den Glomeruli Malpighii oder einer Steigerung des Gegendruckes innerhalb der Harnkanäle vorkommt. Ferner, dass diese sonst verschiedenen Affectionen ausser dieser verminderten Druckdifferenz nichts Anderes mit einander gemein haben und dass nicht einmal in dem speciellen Falle irgend ein Umstand zu entdecken ist, welcher die Transsudation des Albumins bewiesenermaassen beeinflussen könnte. Wir haben weiter gefunden, namentlich in den von Overbeck und Herrmann angeführten Experimenten, dass, sobald jene Herabsetzung des Drucks in den Glomeruli die einzige Abweichung von dem im Organismus vorhandenen normalen Zustande ist, dann auch hinsichtlich der Transsudation des Albumins in den Harn vollkommen ähnliche Erscheinungen wie in den mit anderen Störungen complicirten Fällen sich zeigen. Wir haben schliesslich durch meine Untersuchungen über den Einfluss des Drucks bei Filtration albuminhaltiger Flüssigkeiten und anderer Emulsionen gefunden, dass Filtrationsmembranen, welche unter der Einwirkung eines stärkeren Drucks eine gewisse Dichtigkeit erlangt haben, permeabler werden, sobald der Druck in einem merklicheren Grade ermässigt wird, und dass sie bei von Neuem eintretenden höheren Druck diese gesteigerte Permeabilität noch während einiger Zeit beibehalten. Ausserdem bewiesen die erwähnten Untersuchungen, dass die Verhältnisse sich vollkommen ähnlich ge-

---

1) Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung. Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. Bd. I. S. 429.

stalten, sei es, dass der Druck nur auf die eine Seite der Membran oder auf beide Seiten in verschiedener Höhe wirkte, indem Veränderungen im Unterschiede dieser beiden Druckgrade vollkommen ähnliche Erscheinungen bedingen wie Veränderungen der Höhe des einseitig wirkenden Druckes.

Unter solchen Umständen kann man es nicht als eine blosse Hypothese betrachten, wenn man annimmt, dass die Albuminurie in allen diesen Fällen von dem verminderten Drucke in den Glomeruli Malpighii entweder für sich allein oder in Verbindung mit einem gesteigerten Gegendrucke von den Nierenkanälen aus bedingt wird. Wir sahen bei den Filtrationsversuchen ausserhalb des Organismus, dass die fein suspendirten festen Partikel in einer Emulsion, die unter der Einwirkung eines höheren Druckes durch die Membran nicht filtriren konnten, dieselbe dagegen durchdrangen und im Filtrat auftraten, sobald der Druck bedeutender ermässigt wurde, oder nachdem ein solcher niedriger Druck einige Zeit hindurch seinen Einfluss auf die Membran hatte ausüben können. Ganz ebenso sehen wir, dass die fein suspendirten Albuminpartikel sich im Organismus bei der Filtration durch die Glomeruli Malpighii verhalten. Dieselben sind bei dem innerhalb der Glomeruli unter normalen Umständen herrschenden hohen Drucke nicht im Stande, die dieselben bekleidende Zellenmembran zu durchdringen, aber während und nach der Einwirkung eines ermässigten Druckes filtriren sie, wenn auch nur zum geringen Theil, durch dieselbe und treten solcherart im Harn auf.

Die schönen Untersuchungen Cohnheim's über die embolischen Processe und die Entzündung zeigen, dass vollkommen analoge Verhältnisse auch in allen anderen Theilen des Blutgefässsystems sich geltend machen. Er beweist unwiderleglich, dass weder ein gesteigerter Druck in den Capillaren, noch eine verlangsamte Circulation in den dilatirten Venen, in Verbindung mit ausgesprochener Randstellung der weissen Blutkörperchen, im Stande ist, eine Extravasation der geformten Bestandtheile des Blutes hervorzubringen, sogar wenn alle diese Momente sich gleichzeitig geltend machen.[1]) Sogar wenn man die Venen unterbindet und die nach demselben Gefässgebiete verlaufenden vasomotorischen Nerven zugleich durchschneidet, filtrirt doch durch die Gefässwandungen nur das gewöhnliche seröse Transsudat. Von irgend einem sogenannten inflammatorischen, d. h. albuminreicheren und fibrinhaltigen Exsudate sieht man unter diesen Umständen keine Spur, sowie ebenfalls nur spärliche weisse Blut-

1) Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. S. 9.

körperchen [1]). Sperrt man dagegen für einige Zeit den Blutzufluss zu einem Gefässgebiet mittelst Compression der zuführenden Arterie ab und hebt in solcher Weise den auf die Gefässwandung einwirkenden normalen Blutdruck auf, so wird die Permeabilität der Gefässwandung vergrössert. Bei wieder eintretender Circulation transsudirt daher ein eiweissreicheres Transsudat als unter normalen Verhältnissen und die geformten Bestandtheile des Bluts können nunmehr die Capillarwandungen in grösster Menge durchdringen. Von einem gesteigerten Druck ist unter diesen Umständen gar keine Rede [2]).

Dasselbe ist der Fall, sobald ein Embolus in einer Endarterie den Blutzufluss zu einem Gefässgebiete absperrt und solchermaassen den Seitendruck in den Gefässen vor der Stelle, wo der Embolus sitzt, für einige Zeit ganz aufhebt. Die vom Einfluss des arteriellen Drucks befreiten Gefässe füllen sich darauf allmählich mit Blut aus den Venen, natürlicherweise unter niedrigerem Druck als dem dort bisher herrschenden, und ihre Wandungen gestatten nunmehr mit Leichtigkeit den geformten Bestandtheilen des Blutes auszuwandern und bilden den sogenannten embolischen Infarct. Kommt die normale Circulation wiederum zu Stande, bevor wesentliche Nutritionsstörungen sich in der Gefässwandung ausgebildet haben, so tritt in beiden Fällen, unter Einwirkung des gesteigerten Druckes, eine grössere Dichtigkeit in den Gefässmembranen von Neuem ein und die abnorme Filtration hört auf. Dass die Circulation nicht vollständig aufzuhören braucht und man nicht nöthig hat, die Gefässwandungen von der Berührung mit dem Blute abzusperren, damit diese Veränderungen in der Permeabilität der Gefässwandung stattfinden sollen, zeigen uns Herrmann's früher angeführte Versuche, in denen diese Veränderungen eintreten, obgleich die Circulation während der ganzen Zeit, wenn auch mit geringerer Intensität und unter gemässigtem Druck fortdauert.

Man findet in der Literatur übrigens auch verschiedene andere Angaben, die darauf hindeuten, dass die Blutgefässwandungen unter der Einwirkung einer hochgradigen Ermässigung des Blutdrucks oder richtiger des Druckunterschiedes inner- und ausserhalb der Gefässe im Allgemeinen grössere Permeabilität erlangen. So hat z. B. Ewald beobachtet, dass nach einer Punction bei Ascites das Transsudat anfangs albuminärmer ist, dass aber der Albumingehalt mehr und mehr

1) l. c. S. 69.

2) Vgl. Untersuchungen über die entzündlichen Processe. Berlin 1873. S. 71.

3) Ueber seröse Transsudate. Virchow's Archiv Bd. 8. S. 96.

die Bauchhöhle sich füllt und der äussere Druck auf die Gefässe mithin steigt; Tarchanoff[1]) hat gefunden, dass bei hochgradiger Curarevergiftung, die wie bekannt den Blutdruck bedeutend herabsetzt, die weissen Blutkörperchen beim Frosch aus den Gefässen auswandern und in der Lymphe wiedergefunden werden. Besonders interessant sind in dieser Beziehung einige von Gergens[2]) mitgetheilte Experimente. Er fand nämlich, dass, wenn man fein zertheilte Farbstoffe, z. B. Tusche, in den Blutstrom von Fröschen einspritzte, die Farbenpartikel mit dem Blut ohne die Capillarwandungen zu durchdringen, circuliren, so lange der Frosch sich unter sonst normalen Verhältnissen befindet. Zerstört man aber bei einem Frosch, der einige Zeit hindurch die Tuschepartikel innerhalb seiner Blutgefässe gehabt, das Rückenmark und veranlasst dadurch eine allgemeine Lähmung der kleinen Arterien nebst Herabsetzung des Blutdrucks, so dringen die Tuschepartikelchen sofort in grösster Menge durch die Gefässwände und werden in der Lymphe wiedergefunden. Gergens nimmt an, dass diese vergrösserte Permeabilität der Capillarwandungen eine unmittelbare Folge ihrer Lähmung und des aufgehobenen Tonus sei. Indessen wissen wir bereits, dass eine locale Durchschneidung der vasomotorischen Nerven keine abnorme Filtration zur Folge hat, obgleich die Gefässwände auch hiebei gelähmt werden. Der Unterschied ist blos, dass bei allgemeiner Lähmung der kleinen Arterien der innerhalb der Gefässe herrschende Druck in hohem Maasse herabgesetzt wird, welches bei der localen Durchschneidung der Nerven nicht der Fall ist. Es wäre jedoch hier nicht am Platze, die angeführten, sowie andere ähnliche Beobachtungen einer näheren Analyse zu unterwerfen. Irgend eine physiologische oder pathologische Beobachtung, die mit Bestimmtheit die Wirkung des Drucks in einer Richtung andeuten würde, welche der in diesem Aufsatze dargestellten entgegengesetzt wäre, habe ich nicht antreffen können.

Die sogenannte transitorische oder accidentelle Albuminurie ist mithin, wenigstens der Hauptsache nach, bedingt durch eine Vergrösserung der Permeabilität der Filtrationsmembran, hervorgerufen nur mittelst Herabsetzung des Drucks in den Glomeruli im Verhältniss zu dem ausserhalb derselben herrschenden Drucke und steht in

1) De l'influence du curare sur la quantité de la lymphe et l'émigration des globules blancs du sang. Arch. de Physiol. norm. et path. 1875. p. 33.

2) Ueber die Veränderungen der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus. Pflüger's Archiv. Bd. 13. S. 591.

lich länger anhaltende und schwerer auszugleichende. Die Gefässwand verliert die Fähigkeit, mit derselben Leichtigkeit wie sonst unter dem Einflusse normalen Drucks ihre normale Dichtigkeit von Neuem anzunehmen; ihre Elasticität ist verändert und erst dann, sobald die ursprünglichen Eigenschaften der Membran durch die Nutrition wieder hergestellt sind, kann die abnorme Filtration aufhören. Findet solches nicht statt, so entwickeln sich allmählich auch sichtbare anatomische Veränderungen in den Geweben.

Bei den acuten und besonders den chronischen Formen wirklicher Nierenentzündungen oder Degenerationen sind die Veränderungen der Filtrationsmembran in den Glomeruli von einer derartigen mehr durchgreifenden Beschaffenheit, und die Eiweissfiltration findet daher, wenigstens in einigen Fällen, unter allen verschiedenen Druckverhältnissen, die in Frage kommen können, statt. Doch findet man auch hier, dass der in den Glomeruli Malpighii herrschende Druck auf den Albumingehalt des Harns in derselben Richtung, wie in den früher beschriebenen Formen der Albuminurie wirkt.

Die in hohem Grade verminderte Harnabsonderung, welche, wie bekannt, in den ersten Stadien einer acuten Nephritis stets beobachtet werden kann, deutet an, dass die Differenz zwischen dem in den Glomeruli und dem in den Harnkanälchen herrschenden Druck bedeutend erniedrigt ist. Viele Umstände verschiedener Art können ein solches Resultat bewirken. Das Fieber, die directe entzündliche Reizung der Gefässe und der Circulation in denselben, ferner die Anschwellung des Epithels der Nierenkanäle, sowie die venöse Hyperämie in den Pyramiden wirken alle in derselben Richtung. Der Albumingehalt des Harns ist während dieser Periode der Krankheit auch am grössten. Später, sobald die zunehmende Harnabsonderung anzeigt, dass normale Druckverhältnisse von Neuem sich geltend zu machen beginnen, nimmt gleichzeitig auch der Albumingehalt ab. Bartels äussert sich hierüber folgendermaassen: „In fast allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis, welche ich beobachtet habe, sank die Menge des abgesonderten Urins mit Beginn des Leidens weit unter das normale Mittel, auf wenige Hundert Cubikcentimeter in 24 Stunden. — — — Im weiteren günstigen Verlaufe des Uebels darf es dagegen als Regel angesehen werden, dass eine abnorme Steigerung der Harnabsonderung die Genesung einleitet“ (l. c. S. 244). Sowohl der verhältnissmässig langsame Verlauf als die anatomische Untersuchung, wenigstens in mehr fortgeschrittenen Fällen zeigen jedoch, dass nicht allein die durch die Druckverhältnisse hervorgerufene grössere Permeabilität der Membran der Glomeruli hier zu berücksich-

tigen ist, sondern dass auch eine wirkliche entzündliche Veränderung derselben vorhanden ist. Besonders deutlich lässt sich diese entzündliche Affection der Glomeruli in der Nephritis bei Scharlachfieber beobachten, welche überhaupt als ein Typus der acuten sogenannten parenchymatösen Nephriten betrachtet werden kann. Die bei dieser Form vorkommende bedeutende Kern- und Zellenproliferation in den Glomeruli hat Klebs sogar veranlasst, dieselbe „Glomerulo-Nephritis" zu benennen.

Aehnliche Erscheinungen, obgleich mehr chronischen Charakters, kommen in den Glomeruli Malpighii auch bei chronischer parenchymatöser Nephritis vor. Schon Bequerel lenkte die Aufmerksamkeit auf die unter solchen Verhältnissen vorkommende Hypertrophie der Glomeruli hin.[1] Virchow[2], Beer[3], Colberg[4] u. A. beschreiben eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung der Wände in den Gefässschlingen der Glomeruli, sowie eine Hypertrophie oder „Wucherung" derselben. Bartels äussert, man habe der Blutstase in den ableitenden Gefässen diese abnorme Erweiterung zuschreiben wollen; „allein es liegt, meines Erachtens, durchaus kein Grund vor, den gedachten Zustand der Capillargefässe in den Malpighi'schen Knäueln nicht als einen entzündlichen aufzufassen, wofür er in jedem anderen Capillargebiete gelten würde. Zu dieser Auffassung sind wir um so mehr berechtigt, da wir diesen Zustand der Malpighi'schen Gefässschlingen bei anderen Anlässen, welche zur Behinderung des Blutabflusses aus denselben und zur Albuminurie führen, z. B. bei der cyanotischen Induration der Nieren, nicht antreffen" (l. c. S. 57).

Die entzündliche Veränderung der Filtrationsmembran in den Glomeruli hat also zur Folge, dass die Albuminmolecule in diesen Fällen auch unter normalen Druckverhältnissen dieselbe durchdringen können, aber auch unter diesen Umständen nimmt der Eiweissgehalt im Harn zu bei abnehmendem, und ab bei zunehmendem Druck in den Malpighi'schen Gefässschlingen. Schon Rayer bekämpft die von Cotugno vertretene Ansicht, dass die hydropische Flüssigkeit sich durch die Nieren ergiessen und das Albumin mithin bei vermehrter Harnabsonderung vorkommen würde, mit folgenden Worten:

---

1) Semeiotique des urines ou traité des altérations de la sécrétion urinaire, suivi d'un traité de la maladie de Bright aux divers âges de la vie. Paris 1841. p. 476.

2) Gesammelte Abhandlungen. S. 485.

3) Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1859. S. 112 ff.

4) Vgl. Bartels l. c. S. 57 und 337.

„*Cotugno se trompe; il est rare qu'on observe de l'albumine dans les urines augmentées des hydropiques, lorsque la maladie se termine d'une manière favorable. Dans les hydropisies avec urines coagulables, l'urine devient moins chargée d'albumine lorsqu'elle augmente en quantité; dans les autres l'albumine ne passe pas, ou bien rarement et toujours en petite quantité.*“ [1]) Spätere Verff. bestätigen im Allgemeinen Rayer's Beobachtung. Bartels z. B. äussert: „Der Procentgehalt des Urins an Eiweiss ist aber bei chronischer Nephritis nicht allein in den verschiedenen Krankheitsfällen ausnehmend verschieden, sondern wechselt bei demselben Kranken. Er wechselt nicht allein mit dem Fortschreiten oder Rückschreiten des Entzündungsprocesses, sondern wie die Menge und das specifische Gewicht des Harns, oft von einem Tage zum anderen. Er steht in einem ziemlich constanten Verhältnisse zum specifischen Gewicht und demgemäss wie dieses, im umgekehrten Verhältnisse zu den grösseren oder geringeren Tagesmengen des Urins“ (l. c. S. 324).

Hamon, der eine Anzahl Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Factoren auf den Albumingehalt des Harns bei chronischer Nephritis angestellt hat, findet [2]), dass derselbe bei einer „*médication purgative*“ oder „*médication perturbatrice (tartarus emet. und ipecacuanh.)*“, sowie bei „*accidents dyspneiques*“ grösser wird; dass alle diese Factoren eine Ermässigung des arteriellen Drucks bewirken, braucht nicht bewiesen zu werden. Dagegen wird der Albumingehalt durch eine „*medication diuretique*“ gar nicht grösser, sondern im Gegentheil geringer: „*les pertes de ce principe immédiat atteignent précisément leur minimum alors que la diurèse est elle-même la plus abondante,*“ sagt Hamon [3]).

Es ist nur in einer Form von Albuminurie, wo man bedeutenden Albumingehalt und reichliche, einen hohen Druck in den Glomeruli andeutende Harnabsonderung finden kann, nämlich bei der amyloiden Nierendegeneration. Es werden aber auch in keiner anderen Form speciell die Gefässe in den Glomeruli einer so durchgreifenden Degeneration ausgesetzt. Die hierbei in Frage kommende Filtrationsmembran ist somit von einer vollkommen anderen Beschaffenheit als im normalen Zustande, und es kann also nicht unerwartet sein, dass unter solchen Verhältnissen eine reichliche Filtration von Eiweiss auch bei höherem Druck stattfinden kann.

1) l. c. Tom. II. p. 529.
2) Gaz. med. de Paris. 1861. l. c. p. 277.
3) l. c. p. 329.

Bei Schrumpfniere finden wir Albuminurie gleichfalls von vermehrter Harnabsonderung begleitet, den Eiweissgehalt aber hier fast immer gering, von Zeit zu Zeit so sehr, dass gar keiner aufzuweisen ist. Dass etwas Eiweiss filtrirt, des in diesen Fällen herrschenden stärkeren Drucks in den Glomeruli ungeachtet, lässt sich durch die abnorme Beschaffenheit der Capillarwandungen in den Glomeruli erklären. Diese sind nämlich bei Schrumpfnieren deutlicher als in anderen Nephriten von einem chronischen Entzündungsprocess, demjenigen ähnlich, der im interstitiellen Gewebe stattfindet, angegriffen. Bereits bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung trifft man überall eine Menge Glomeruli vollkommen obliterirt und in eine feste Bindegewebsmasse verwandelt an. Zwischen diesen und denjenigen, wo noch keine Veränderung nachzuweisen ist, gibt es eine unendliche Menge Uebergangsformen. — Die Filtrationsmembran ist mithin auch hier verändert, der Albumingehalt des Harns aber wird dessen ungeachtet, wohl gerade in Folge des höheren Druckes, gering. Ueberhaupt hat man auch hier beobachtet, dass der Albumingehalt bei verminderter Absonderung zunimmt und umgekehrt, obgleich freilich ein vollkommen constantes Verhältniss zwischen Eiweissgehalt und Harnmenge sich nicht aufweisen lässt. Diese Abnahme des Albumingehaltes bei gesteigerter Urinsecretion kann so weit gehen, dass die Albuminmenge sowohl absolut als relativ am kleinsten ist, wenn die Harnabsonderung aufs höchste steigt.[1])

Erst dann, wenn Degeneration der Herzmuskulatur eintritt und der arterielle Druck in Folge dessen herabgesetzt wird, zeigt der Harn einen Eiweissgehalt, der den in anderen Formen von Nephritis beobachteten erreicht. — Ein bedeutenderer Eiweissgehalt lässt sich gleichfalls kurz nach urämischen Krampfanfällen[2]) beobachten, in Analogie mit derjenigen Transsudation von Eiweiss, die auch bei ganz gesunden Nieren durch ähnliche epileptiforme Anfälle hervorgerufen wird.

Die Ergebnisse, zu denen diese Untersuchung hinsichtlich der nächsten Ursachen der Albuminurie geleitet hat, sind also kurz ausgedrückt folgende:

Die Transsudation von Serumalbumin in den Harn findet stets in den Glomeruli Malpighii statt. Sie wird bedingt durch eine vermehrte Permeabilität der Wandungen der Gefässschlingen und der

1) Vgl. Bartels l. c. S. 405.
2) Vgl. Bartels l. c. S. 403.

diese bedeckenden Epithelmembran; in Folge dessen können die im Blutserum suspendirten Albuminpartikelchen, die unter normalen Verhältnissen die Membranen der Glomeruli nicht im Stande sind zu durchdringen, nunmehr zum Theil mit den übrigen Bestandtheilen des Harns hinüber filtriren.

Diese vergrösserte Permeabilität wird, bei sonst gesunden Nieren, bereits durch eine bedeutendere Verminderung der Differenz zwischen dem Blutdrucke innerhalb der Glomeruli und dem in den Harnkanälchen herrschenden Gegendrucke hervorgerufen.

Die accidentelle oder transitorische Albuminurie wird daher bedingt durch eine bedeutendere Verminderung des Blutdrucks in den Glomeruli Malpighii oder eine Steigerung des Drucks in den Harnkanälchen oder durch diese beiden Umstände zusammen.

Bei der persistirenden Albuminurie hingegen wird die vergrösserte Permeabilität der Filtrationsmembran durch einen die Gefässschlingen der Glomeruli betreffenden Entzündungs- oder Degenerationsprocess bedingt; doch beeinflussen auch hier die Druckverhältnisse merkbar die Permeabilität und in Folge dessen den Albumingehalt des Harns in derselben Richtung, wie in den vorhergehenden Punkten angegeben wurde.

Ein Theil der Albuminstoffe, wie Eieralbumin und Hämoglobin, ist in viel höherem Maasse filtrirbar als das Serumalbumin. Sobald also diese Stoffe in irgend einer Art mit dem Serum des Bluts gemischt werden, filtriren sie gleich den löslichen Salzen auch bei normalen Blutdruckverhältnissen und gesunden Nieren sofort in den Harn über.

Die Indican-Ausscheidung in Krankheiten.

Dr. Max [illegible]
[illegible]

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen Jaffe's über die Ausscheidung des Indicans im Harn unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen sowie die klinischen Beobachtungen Senator's über denselben Gegenstand haben es vermocht, in Kurzem die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums auf diesen interessanten Bestandtheil des Harnes zu lenken, dessen quantitative Schwankungen unter gewissen pathologischen Bedingungen nicht nur für den Theoretiker von Interesse sind, dem er ein neues Moment für die Enträthselung der Wirkungsweise des Nervus sympathicus zu bieten vermag, sondern vor Allem für den Praktiker von Werth sind, dem er häufig ein Maassstab für die Beurtheilung der Schwere eines Krankheitsfalles und bisweilen sogar eine Stütze für die Richtigkeit der gestellten Diagnose zu sein vermag.

Da aber einzelne Beobachtungen sich widersprechen, andere noch nicht hinreichend sicher gestellt sind, weil sie auf einer ungenügenden Anzahl von Einzelbeobachtungen fussen, erachtete ich es der Mühe nicht für unwerth, bei einer Reihe von Krankheitsformen den Harn auf Indican zu untersuchen, um so die Beobachtungen Anderer durch neue zu stützen und zu präcisiren.

Ein vortreffliches Material für meine Untersuchungen, die sich beiläufig auf ungefähr 100 Fälle erstreckten, bot mir die medicinische Abtheilung des allgemeinen städtischen Krankenhauses zu Nürnberg.

Möge es mir gleich an dieser Stelle gestattet sein, meinem verehrten Chef, Herrn Bezirksarzt Dr. G. Merkel, für die freundliche Unterstützung, die er mir bei vorliegender Arbeit gewährte, sowie für die bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Bevor ich jedoch mit der Mittheilung meiner Beobachtungen beginne, sei es mir gestattet, einen Ueberblick über den Entwicklungsgang zu geben, den die Untersuchungen seit der Entdeckung des Indicans genommen haben und in aller Kürze die bereits bekannten Thatsachen zusammen zu stellen.

Der Entdecker des Indicans ist der Engländer Edw. Schunck; während vor ihm nur unbestimmte Angaben über einen zuweilen im normalen und im krankhaft veränderten Harn vorhandenen blauen Farbstoff sich finden, wies Schunck[1]) im Jahre 1858 nach, dass im Harn constant eine Substanz, „das Indican", vorkommt, bei deren Zersetzung sich Indigoblau und andere Farbstoffe bilden. Zuerst stellte er vegetabilisches Indican und dessen verschiedene Zersetzungsproducte aus der Isatis tinctoria dar, dann das Harnindican. Aus Harn, welcher von gesunden Individuen gelassen war, gewann er ein schön blaues Pulver, dessen Identität mit dem Indigoblau er aus den für letzteres charakteristischen Eigenschaften und Reactionen erwies.

Die Methode der Darstellung verfolgt nun aber ganz denselben Weg, auf dem man aus dem vegetabilischen Indican Indigblau erhielt und zog Schunck daraus den Schluss, dass auch das im Harn gebildete Indigoblau vom Indican stamme. Das Indican glaubte er zusammengesetzt aus Indigblau und Zucker und das Indigblau hielt er für identisch mit einem von Heller dargestellten Farbstoff, dem „Urrhodin".

So hatte Schunck das Indican als normalen Harnbestandtheil erwiesen: in zweiter Linie stellte er das Vorkommen, beziehungsweise die Vermehrung des Indicangehaltes in krankhaft verändertem Harn fest, sowie auch den Wechsel der Indicanmenge im Urin eines und desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten. Versuche, die den Einfluss der Zufuhr verschiedener Nahrungsmittel auf den Indicangehalt des Harns klarlegen sollten, hatten kein bestimmtes Ergebniss. Als Erklärung der vermehrten Indicanausscheidung nahm Schunck ein Missverhältniss zwischen dem absorbirten Sauerstoff und zu oxydirender Körpersubstanz an.

Schon vor Schunck hatte sich Heller[2]) mit der Untersuchung der Harnfarbstoffe beschäftigt und eine Substanz „Uroxanthin" dargestellt, die im normalen Harn in geringer, im pathologischen in grösserer Menge vorkommend, durch Salzsäure in Zucker und zwei

1) Mem. of the Lit. and Phil. Soc. of Manchester. Vol. XIV. p. 239.. — Phil. Mag. and Journ. of Sc. IV. Ser. Vol. XIV. p. 288—296.

2) Archiv. 1846.

von Heller Uroglaucin und Urrhodin genannte Pigmente zerlegt wird.

Kletzinsky[1]) bewies die Identität des Heller'schen Uroxanthin mit dem Indican und fand dasselbe vermehrt bei „anomalen Reizungszuständen des Rückenmarks und seiner Nerven, bei Nierenleiden und bei gewissen Exsudativprocessen auf serösen Häuten", ferner nach dem innerlichen Gebrauch von Kreosot und Bittermandelöl.

Vermehrung des Indicangehaltes bei Affectionen des Magendarmkanals (Magencarcinom und Invagination des Darms) fand zuerst der Engländer Caster[2]).

Eine Indicanvermehrung bei schweren fieberhaften Krankheiten, Typhus, Scarlatina, Variola, bei „acuter Albuminurie" und vor Allem bei „choleriformen Durchfällen" und Cholera asiatica, constatirte Gubler und lieferte zugleich den Nachweis, dass die Möglichkeit der Darstellung des Farbstoffes nicht abhängig ist von dem Vorhandensein des Eiweiss. Gubler benutzte auch als erster die Reaction zu diagnostischen Zwecken; er beurtheilte aus der Nüance der Färbung die Schwere und Acuität einer Krankheit und in specie ob Fieber oder Apyrexie bestehe.

Die Untersuchungen von Hoppe-Seyler[3]) bestätigten die Angaben Schunck's bezüglich des Indicans als normalen Harnbestandtheils, wiesen eine Indicanvermehrung im Harn einer mit Carcinoma orbitae behafteten Frau nach und einen reichen Indicangehalt im Pferdeharn und im Harn von reichlich mit Fleisch gefütterten Hunden. Hoppe-Seyler hielt den aus dem Harn gewonnenen blauen Farbstoff für identisch mit dem Farbstoff der Isatis tinctoria und stellte diese Identität durch das Spektroskop fest.

In der Publication von Untersuchungen über den Harnindigo tritt nun eine mehrjährige Pause ein und war es dann vor Allen Jaffe, der durch Veröffentlichung einer Folge von mit dem Jahre 1870 beginnenden und bis in die neueste Zeit reichenden eingehenden Beobachtungen unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete erweiterte.

Bezüglich des Ursprunges des Indicans stellt Jaffe folgende Ansicht auf[4]): Im Darmkanal der Thiere werden die Eiweissstoffe durch das Pankreasferment in Indol umgewandelt. Das resorbirte

1) Wiener med. Wochenschrift. 1859. Nr. 27.

2) Edinb. med. Journ. Juli 1858. p. 85.

3) Virchow's Archiv. 1863. Bd. 27. Heft 3 u. 4. S. 388.

4) Pflüger's Archiv. 1870. S. 448 ff. — Centralblatt für die med. Wissensch. 1872. Nr. 1 u. 31; 1875. Nr. 36.

Indol setzt sich im Organismus zu Indigo um und wird unter Paarung mit anderen Substanzen als Indican im Harn ausgeschieden. Für diese Theorie sprach der Umstand, dass man das Indol als die Muttersubstanz aller zur Indigogruppe gehörenden Stoffe kannte; sprach die Beobachtung von Kühne und Nencki[1]), welche das Indol im Thierkörper und zwar als ein Product der Eiweissverdauung durch Pankreasferment nachwiesen; sprachen die Versuche von E. Salkowsky[2]), welcher bei Fütterung von Hunden mit Fleisch oder Fibrin bedeutende Zunahme des Indicangehaltes im Harn, keine Indicanvermehrung aber bei Fütterung mit Leim constatirte — Leim gibt nach Nencki bei der Pankreasverdauung kein Indol —; sprachen die Analysen Radziejewsky's[3]), die den Indolgehalt der Faeces feststellten.

Den directen Beweis lieferte Jaffe[4]) selbst durch subcutane Injectionen von Indol: dieselben hatten constant eine bedeutende Indicanvermehrung im Harn zur Folge.

Eine zweite Quelle des Indicans[5]) liefern die aromatischen Verbindungen, welche entweder als Kreosot, Bittermandelöl und Salicylsäure in den Organismus eingeführt werden oder sich bei der Oxydation des Organeiweiss bilden.

Im Lichte dieser Thatsachen sind die Ergebnisse der Beobachtungen über die quantitativen Veränderungen der Indicanausscheidung unter pathologischen Verhältnissen von besonderem Interesse. Voran stehen hier wiederum die experimentellen Untersuchungen Jaffe's[6]): Unterbindungen des Dünndarms bei vorher reichlich mit Fleisch gefütterten Hunden ergaben enorme Steigerung der Indicanausscheidung, während unter gleichen Verhältnissen gemachte Unterbindungen des Colon dies Resultat niemals hatten. Diesen Experimenten entsprechend fanden sämmtliche Beobachter eine constante und äusserst beträchtliche Vermehrung des Indicans im Harn bei allen Krankheiten, die eine Unwegsamkeit des Dünndarms herbeiführen: so bei Invagination, incarcerirten Hernien und Einklemmung des Dünndarms durch schrumpfende peritonitische Exsudate. Weiter wurde eine wenn auch nicht so hochgradige Indicanvermehrung constatirt

1) Bericht der deutschen chem. Gesellsch. Bd. VIII. S. 336.
2) Ebenda. 1876. S. 138.
3) Du Bois-Reichert's Archiv. 1870. Heft I.
4) Virchow's Archiv. 1877. S. 76 und Centralblatt. 1872. Nr. 1.
5) Jaffe bei Pflüger a. a. O. S. 450 und bei Virchow a. a. O. S. 79. — Kletzinsky a. a. O.
6) Virchow's Archiv. 1877. S. 81 ff.

bei acuter und chronischer diffuser Peritonitis [1]), bei Cholera asiatica [2]) und Cholera nostras, bei Typhusdurchfällen und einfachen Durchfällen, bei acuten fieberhaften Krankheiten [3]) (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis). Von chronischen Krankheiten fand Senator (a. a. O.) einhergehend mit vermehrter Indicanausscheidung Magenkrebs und Magengeschwür, multiple Lymphome und Lymphosarkome der Bauchhöhle, Tabes mesaraica, vorgeschrittene Phthisis mit Durchfällen und amyloider Entartung der Organe, Cirrhose der Nieren, Chlorose und Leukämie, Morbus Addisonii.[4])

An Vorstehendes, in dem die wesentlichsten der bis jetzt über Entstehung und quantitative Veränderung des Harnindicans bekannten Thatsachen enthalten sind, möchte ich einige Bemerkungen über die Methode der Darstellung anschliessen.

Alle Methoden des Nachweises des Indicans im Harn, mag man es nun für identisch mit dem Farbstoff der Isatis tinctoria, oder wie Baumann [5]) für eine gepaarte Schwefelsäure halten, beruhen auf der Eigenschaft desselben, sich bei Behandlung mit Mineralsäuren so zu zerlegen, dass Indigblau und Indigroth abgeschieden wird, die übrigen Spaltungsproducte (Indigglucin, Leucin und Säuren) aber in Lösung bleiben. Man schliesst also aus dem Nachweis des Indigos auf das Vorhandensein des Indicans. Wolffberg zweifelt an der Richtigkeit dieses Schlusses und spricht in seiner vorläufigen Mittheilung (über die Veränderung der Indigoausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch der Salicylsäure) [6]) die Vermuthung aus, dass unter gewissen Bedingungen der Indigo im Harn als solcher vorhanden sei und dass eine solche Bedingung gegeben sei bei innerlichem Gebrauche von Salicylsäure. Diese werde, nachdem sie im Organismus gewisse chemische Verbindungen eingegangen sei, als Salicylursäure einerseits und als Indigo andererseits im Harn ausgeschieden. Den Nachweis des angeblich als Indigo und nicht als Indican im Harn vorhandenen Farbstoffes führt Wolffberg nun aber vermittelst der obengenannten, auf der Zersetzung des Indicans beruhenden Methode. Kann man aber zum Nachweise von Indigo im Harn eine Methode benutzen, bei deren Anwendung — wie die

1) Senator, Med. Centralblatt. 1877. Nr. 20. — Salkowsky, Ebenda. 1876. Nr. 46.

2) Wyss, Archiv der Heilkunde. Bd. IX. S. 232.

3) Senator, Med. Centralblatt. 1877. Nr. 20.

4) Rosenstirn, Virchow's Archiv. 1872. S. 27.

5) Loebisch, Harnanalyse.

6) Dieses Archiv. Bd. XV.

übrigen Forscher gezeigt haben — die Indigoreaction eintritt, auch wenn kein freier Indigo im Harn ist? Der hierin liegende Widerspruch ist auch durch Folgendes angedeutet: während Wolffberg a. a. O. S. 406 u. 407 von einer vermehrten Indigoausscheidung nach Salicylsäureeinführung spricht, finden sich auf S. 405 bei der Beschreibung des Ganges der Reaction die Worte: „Die Folge der Zufuhr von Salicylsäure in den Organismus ist eine enorme Zunahme des Körpers, aus welchem durch die gebräuchlichen Reagentien das Indigblau im Harn gebildet wird." Das heisst also mit anderen Worten: die Zufuhr von Salicylsäure bewirkt eine enorme Zunahme des Indicans. So lange dieser Widerspruch ungelöst bleibt, halte ich es, den auf dem angeführten Princip beruhenden Darstellungsmethoden der übrigen Forscher folgend, für gerechtfertigt, den Nachweis des Indigos zur Bestimmung des Indicans zu benutzen.

Eine detaillirte Beschreibung sämmtlicher älterer und neuerer, qualitativer und quantitativer Methoden der Indicanbestimmung zu liefern, ist hier nicht der Ort, doch dürfen Jaffe's Verdienste um die Verbesserung der Darstellungsmethoden nicht unerwähnt bleiben. Jaffe[1]) wies nicht nur darauf hin, wie zahlreich die Fehlerquellen sind sowohl bei der früher allgemein angewendeten Säurereaction — ein mit Mineralsäuren gekochter Urin galt für indicanreich beim Erscheinen einer rothen, violetten oder blauen Farbe —, als auch bei der Methode von Schunck und Hoppe-Seyler, sondern lehrte uns in der Einführung des Chlorkalks als Reagens zur Abscheidung des Indigos aus einer Indicanlösung das Mittel kennen, wie diese Fehler zu vermeiden sind.

Auf Grund dieser Vorschriften Jaffe's und unter Verwerthung von Angaben Salkowsky's[2]) benutzte ich im Anschlusse an Senator folgendes Verfahren zum Nachweise des Indicans im Harn: 10 Ccm. Harn werden im Reagenzglase gemischt mit gleichen Theilen Acid. mur. pur. fum. und dann unter Umschütteln eine gesättigte Lösung von Chlorkalk tropfenweise so lange zugesetzt, als danach eine dunklere Färbung auftritt. Indicanreiche Urine, die gleichzeitig wenig Urobilin und Urochrom enthalten, färben sich so behandelt violettblau, viel häufiger aber tritt eine hell- bis dunkel-grüne oder rauchgraue bis tiefschwarze Farbennüance ein: eine Modification, die auf das mehr oder weniger reichliche Vorhandensein jener Harnfarbstoffe hinweist. Sehr dunkele Urine thut man gut vor dem Säurezusatz durch Bleiessig unter Vermeidung eines Ueberschusses

1) Pflüger's Archiv. a. a. O. S. 451.
2) Virchow's Archiv. 1876. Heft 3.

aufzuhellen. Aus eiweisshaltigen Urinen ist das Eiweiss auszufällen. Lässt man den mit Salzsäure und Chlorkalk behandelten Urin stehen, scheidet sich der Indigo in amorphen Flöckchen oder in auf der Oberfläche schwimmenden schillernden Häutchen aus. Dass diese letzteren nur erscheinen, wenn die Ausscheidung des Indigos eine unvollständige, das heisst, der Zusatz von Chlorkalk ein zu geringer war, scheint nicht für alle Fälle sicher zu stehen, wenigstens erinnert sich Verfasser an mehrere Urine, welche auf der Oberfläche derartige Häutchen trugen, deren weitaus hellere Färbung aber unzweifelhaft auf eine durch zu viel zugesetzten Chlorkalk bedingte Entfärbung hinwies. Beiläufig möchte ich bemerken, dass die herangezogenen Proben nicht mit tropfenweisem Zusetzen von Chlorkalk gemacht waren und man sich hätte denken können, dass das Häutchen bei nicht genügendem Chlorkalkzusatz entstanden, von dem später zugefügten Ueberschuss nicht mehr verändert wäre, sondern so dass nach Ermittelung des Maximums des Chlorzusatzes eine neue Probe mit einem Ueberschuss von Chlor gemischt wurde: die nach ca. ½ Minute entstehende Färbung war auffallend lichter, als die mit dem grade ausreichenden Quantum Chlorkalk gemachte Probe und erreichte auch nach längerem Stehen deren Intensität nicht, wenn sich das kupferglänzende Häutchen gebildet hatte.

Nach vollendeter Abscheidung des Indigo, wozu wenige Minuten genügen, schüttelt man den Inhalt des Reagensglases tüchtig mit Chloroform um; das im Glase zu Boden fallende Chloroform enthält den Indigo. Je nach dem Reichthum der Harne an Indican ist der Niederschlag hell oder dunkel bis schwarzblau. Um die vorhandenen Verunreinigungen, welche das Chloroform undurchsichtig machen und störend auf die Beurtheilung der Farbe wirken, zu entfernen, wende ich folgendes Verfahren an: Nachdem das Chloroform sich vollständig am Boden des Reagensglases abgesetzt hat, giesst man die darüber stehende Flüssigkeit ab und schüttelt den Bodensatz tüchtig mit fein zerstückeltem Filtrirpapier um. Hat man die ausreichende Menge Papier genommen, wird nach dem Umschütteln das Chloroform krystallhell und durchsichtig werden; man giesst ab, schüttelt das Papier zur Entfernung des in ihm noch haftenden Farbstoffes noch einmal mit Chloroform aus und filtrirt das Ganze, um so den Indigo in prachtvoller Farbe zu erhalten.

Bei der Inangriffnahme der Untersuchungen hielt ich es für möglich, die so erhaltene klare Lösung entweder mit Indigo-Chloroformlösungen von verschiedenem, aber bekanntem Gehalt, oder aber mit einer Farbenscala zu vergleichen, welche analog der für Wasser-

untersuchungen von Trommer angegebenen nach diesen Lösungen gefertigt wäre. Ich hoffte so die Lösung verwenden zu können zu quantitativen Bestimmungen von wenigstens annähernder Genauigkeit, die, wenn auch nicht für den Chemiker, so doch für den Arzt brauchbar wären. Allein je mehr Untersuchungen in diesem Sinne gemacht wurden, um so gewichtigere Bedenken traten gegen diesen Gedanken auf. Denn einmal ist es häufig unmöglich, vermittelst der Salkowsky'schen Methode des Chlorkalkzusatzes die richtige Menge des Chlorkalks zu finden: stark indicanhaltige Urine lassen in ihrer tiefblauen Färbung ein Mehr oder Weniger der Farbenintensität oft nicht erkennen und dann wechselt mit der zugesetzten Chlormenge nicht nur die Farbenintensität, sondern häufig auch die Nüance: z. B. erhält eine Probe bei weniger Chlor einen Stich ins Grünliche, bei mehr Chlor wird sie mehr grauschwarz. Zweitens ist es schwierig, allen Indigo im Chloroform zu erhalten, namentlich scheidet sich an der Berührungszone beider Flüssigkeiten leicht Indigo aus. Drittens endlich ist es auch nicht möglich, bei der oben beschriebenen Klärungsmethode das Indigroth aus dem Chloroform zu entfernen. Wegen aller dieser Schwierigkeiten glaubte ich von der Benutzung der Methode zu quantitativen Bestimmungen abstehen zu müssen und begnügte mich mit der qualitativen Bestimmung, verbunden mit Abschätzung des Grades des Indicangehaltes je nach dem helleren oder tieferen Blau des Chloroforms.

Welches sind nun die Resultate, die die nach obiger Methode angestellten Untersuchungen über das Vorkommen des Indicans im menschlichen Harn unter pathologischen Verhältnissen geliefert haben? Die Fälle, an denen Beobachtungen nach dieser Richtung hin gemacht wurden, möchte ich in zwei Gruppen trennen und zur ersten die allgemeinen Ernährungsanomalien, die Infections- und Invasionskrankheiten und die Intoxicationen, zur zweiten aber die Erkrankungen der einzelnen Organe rechnen.

Von Krankheiten, die der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsanomalie sind, wurden bezüglich des Verhaltens der Indicanausscheidung untersucht: Chlorosis, Anaemia perniciosa progressiva und Morbus maculosus Werlhofii. Die 6 Fälle von Chlorosis waren theils leichte, theils von mittlerer Schwere; der Indicangehalt des Urins war von geringer oder mässiger Stärke. Nur bei einem Falle, der 19jährigen Magd B., welche gleichzeitig an hartnäckigen Durchfällen litt, überstieg er diesen Grad, jedoch auch nur in der Zeit des Bestehens dieser Complication.

Die perniciöse progressive Anämie, ein 23jähr. Schnei-

der, zeigte eine hochgradige Indicanvermehrung im Harn. Patient, der am 26. April 1878 — in der 8. Woche der Erkrankung — auf die Abtheilung aufgenommen wurde, bot das Bild der progressiven Anämie mit allen ihren charakteristischen Anzeichen: bei äusserster Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute gutes Fettpolster, hochgradige Hinfälligkeit und Neigung zu Ohnmachten, Erbrechen und anhaltende Appetitlosigkeit, frequenter kleiner Puls, an allen Ostien des Herzens systolische Geräusche, ausgebreitete circumpapilläre Hämorrhagien der Retina, Poikilocytose, wässrige Beschaffenheit des Blutes, hohes Fieber mit unregelmässigen Remissionen. Durchfälle fehlten, vielmehr bestand eine ziemliche Trägheit des Darms. Letaler Ausgang am 19. Mai 1878. Der Urin war stets eiweissfrei, blass bis dunkler gelb, sauer, das Durchschnittsgewicht 1015, die 24stündige Menge 800 Ccm. und darunter, bei Zusatz von Acid. mur. fum. p. und Chlorkalk erhielt man constant eine blauschwärzliche Färbung, das Chloroform färbte sich tiefblau.

Ganz im Gegensatz hierzu stand der Befund bei zwei Fällen von Morbus maculosus Werlhofii, welche wider Erwarten immer nur geringe Mengen Indican im Harn aufwiesen. Der eine Fall, die 15jährige Magd D., war ein leichter und endete in 3 Wochen in Genesung; der zweite, ein 21jähriger Maurer, zeigte bei der Aufnahme eine schwere Störung des Allgemeinbefindens, grosse Hinfälligkeit und Macies, Hämorrhagien der Haut, geschwelltes leicht blutendes Zahnfleisch, Verdauungsstörungen, mehrmaliges Nasenbluten, geringes Fieber. Patient wurde nach 4 Wochen als auf dem Wege zur Genesung entlassen. Magendarmblutungen fehlten bei beiden Kranken.

Von den Infectionskrankheiten erstreckten sich die Untersuchungen auf Typhus und Intermittens. Die Typhusfälle, meist Männer im kräftigsten Lebensalter, waren von mittlerer Schwere ohne gefahrdrohende Complicationen von Seiten der Digestionsorgane. Der Indicangehalt war sowohl auf der Höhe der Krankheit als in der Reconvalescenz gesteigert.

Niemals konnte eine Indicanvermehrung im Urine bei Intermittens constatirt werden. Bei 8 Fällen von Intermittens quotidiana und tertiana wurde wiederholt sowohl der in der Apyrexie als der während des Fieberanfalles und der nach demselben gelassene Urin auf Indican untersucht, jedoch immer — und so auch bei einer Intermittenskachexie in Folge täglicher Fieberanfälle während 6wöchentlicher Dauer — mit dem gleichen negativen Ergebniss. Nur eine Intermittens larvata machte davon eine Ausnahme. Ein

38 Jahre alter, in einer Malariagegend wohnender Schmied leidet seit 3 Wochen an typischen Fieberanfällen, begleitet von heftigen cardialgischen Schmerzen und Erbrechen und wird durch Chinin geheilt. Der Urin, welcher durchgängig eine deutliche Indicanreaction gibt, weist in dem Fieberanfall bedeutende Indicanvermehrung auf.

Der Urin eines in Folge wochenlanger Manipulation mit Schweinfurter Grün an chronischer Arsenvergiftung leidenden Mannes enthielt nur Spuren von Indican (Arsen war in 1 Liter Harn 0,007 Grm.), dagegen hatte ein seit 3 Monaten mit Bleiweiss arbeitender Mann, welcher seit 3 Wochen an Bleikolik litt, sehr beträchtliche Quantitäten Indican im Harn.

Bei drei an Trichinosis erkrankten Individuen enthielt der Urin in den ersten Wochen der Erkrankung bedeutende Mengen Indican, die sich im weiteren Verlaufe auf Spuren reducirten. Alle 3 Fälle setzten mit Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates ein, zeigten die charakteristischen Symptome von Seiten des Muskelsystems und des Circulationsapparates und endeten in 4 bis 10 Wochen in Genesung. Neuralgia mesenterica und Darmblutungen fehlten.

Bei den Erkrankungen der einzelnen Organe wurden vorzüglich

A. Die Krankheiten der Unterleibsorgane

in den Kreis der Untersuchung gezogen.

I. 5 Fälle von Peritonitis ergaben durchgehend eine sehr bedeutende Vermehrung des Indicans im Harn.

1. Fall. 32jährige Arbeiterin Pr. tritt am 14. April 1878 in das Krankenhaus ein mit den Anzeichen einer heftigen acuten Peritonitis: starkes Fieber, hohe Störung des Allgemeinbefindens, intensiver ausgebreiteter peritonitischer Schmerz, Meteorismus, Erbrechen, hartnäckige Stuhlverstopfung. Nach 14 Tagen Nachlass dieser stürmischen Erscheinungen, die Krankheit nimmt den Charakter einer chronischen Peritonitis mit eitrigem Exsudat an, die Besserung schreitet nur sehr langsam fort; namentlich besteht noch immer Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung neben dumpfem Schmerz im Abdomen. Die Erholung ist bis heute noch eine unvollkommene. Der Urin war im ersten Stadium der Krankheit sehr stark indicanhaltig, mit dem Eintritt des zweiten nahm derselbe ab, besteht aber noch jetzt in geringerem Grade fort.

2. 61jährige Kinderfrau Br. ist schon Monate lang krank und sehr entkräftet, bietet das Bild einer chronischen Peritonitis. Die Section ergab eine chronische tuberkulöse Peritonitis. Der Urin enthielt während der ganzen Krankheitsdauer enorme Mengen Indican.

3. 50jähriger Tagelöhner Sch., kommt somnolent in das Krankenhaus. Bei der Section findet man hochgradige Tuberkulose beider Blätter des Bauchfells und des Omentum majus. Der Urin war stark indicanhaltig.

4. 44jähriger Schriftsetzer St., aufgenommen am 17. April 1878, hat bereits wochenlang an Verdauungsstörungen und Kolikschmerzen gelitten, ohne das Bett zu hüten. Heute Abend ist er auf der Landstrasse plötzlich ohnmächtig zusammengestürzt. Erscheinungen: Hinfälligkeit, Cyanose, Dyspnoe, kleiner Puls, Erbrechen, Nahrungsverweigerung, Stuhl sehr retardirt, Fieber mässig, Abdomen stark gespannt, hohe Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Der Urin gab intensivste Indicanreaction. Bei der Section fand sich eine partielle Peritonitis mit einem abgesackten eitrigen Exsudate in dem rechten, der Leber anliegenden Abschnitte der Peritonealhöhle.

5. 27jähriger Lehrer S. tritt am 18. Mai 1878 ein, mit den Zeichen einer acuten partiellen Peritonitis, für welche der Ausgangspunkt in einem Tumor zwischen Blase und Mastdarm nachgewiesen wurde. (Wahrscheinlichkeitsdiagnose: vom Beckenzellgewebe ausgehendes Carcinom.) Der Urin enthielt sehr bedeutende Quantitäten Indican. Mit dem Nachlasse der peritonitischen Erscheinungen sank die Indicanmenge, stieg indessen wieder gleichzeitig mit dem Eintritt einer heftigen Verschlimmerung zur ursprünglichen Höhe an, um dann wiederum entsprechend dem günstigen Verlauf der Peritonitis an Stärke abzunehmen. Beim Austritt des Patienten am 26. Juni 1878 ist die Peritonitis vollständig abgelaufen, der oben erwähnte Tumor ist unverändert, im Urin sind nur geringe Spuren Indican nachzuweisen.

II. 4 Fälle von Magendarmblutungen zeigten eine bedeutende Vermehrung des Indicangehaltes.

1. 18 Jahre alte Magd L. O., hat am Tage vor dem Eintritt in das Krankenhaus — am 16. Juni — circa 1 Liter Blut gebrochen; der am 8. Tage auf Ol. ricini erfolgende Stuhlgang war schwarz und theerartig, massig bis zum 12. Tage. Das Krankheitsbild war ein sehr schweres und drohte letaler Ausgang. Die Besserung schreitet nur sehr langsam vorwärts. Der Urin enthielt sowohl zur Zeit der Blutung als jetzt (am 11. Juli) immer die gleiche bedeutende Indicanmenge.

2. 31jähriger Tagelöhner G. R., wird am 18. Januar 1878 aufgenommen wegen heftiger cardialgischer Schmerzen, allgemeiner Entkräftung und hochgradiger Anämie, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen. Erbrechen fehlte, dagegen entleerte Patient vom 19. Januar bis 4. Februar mit dem Stuhl reichliche schwarze theerartige Massen. Der Urin enthielt bis Mitte Februar sehr reichliche Mengen von Indican, von da an nahmen dieselben ab. Am 23. Februar, an welchem Tage Patient vor Vollendung der Reconvalescenz entlassen werden musste, war noch immer eine starke Indicanreaction vorhanden.

3. 20jähriger Bäcker H., aufgenommen am 3. Mai, hat seit 2 Tagen reichlich Blut gebrochen, klagt über cardialgische Schmerzen, ist wachsbleich und sehr erschöpft. Im Krankenhause fand kein Blutbrechen mehr statt, doch bis zum 11. Mai täglich theerartige Ausleerungen. Die Indicanreaction war bis zum 15. Februar sehr intensiv, verringerte sich dann aber schnell bis auf Spuren.

Der 4. Fall ist dem dritten bezüglich der Schwere des Verlaufes und des Verhaltens des Urins ganz analog.

III. Ein Fall von Cholera nostras, der schwer einsetzte, jedoch schnell — innerhalb 10 Tagen — günstig verlief, war während der 3 Tage dauernden Acme von enormer Vermehrung der Indicanausscheidung begleitet, dieselbe verringerte sich jedoch bald bis zum Normalen.

IV. Acute Magen-Darmkatarrhe, deren eine grosse Zahl bezüglich des Verhaltens der Indicanausscheidung geprüft wurde, zeigten fast ausnahmslos eine Indicanvermehrung und zwar entsprach der Grad derselben der grösseren oder geringeren Intensität der Krankheitserscheinungen.

V. Chronische Darmkatarrhe, sowohl selbständige als von tuberkulösen Geschwüren unterhaltene hatten in 4 darauf untersuchten Fällen eine beträchtliche Indicanvermehrung zur Folge.

VI. Bei 2 Fällen von Obstipatio fehlte die Indicanvermehrung.

1. 18jähriger Metzger H., leidet von jeher an Verstopfung, hat jetzt seit 8 Tagen keine Ausleerung gehabt: im Urin sind nur Spuren Indican.

2. Techniker D., an Hämoptoë leidend, hat seit 5 Tagen keinen Stuhl gehabt: auf 1 Esslöffel Ol. ricini erfolgt ein Stuhlgang, gleichzeitig aber Erneuerung der Hämoptoë. Darauf hin 8 Tage lang keine Ausleerung. Die Indicanmenge im Urin war immer nur minim.

VII. In 4 Fällen von Icterus catarrhalis erwies sich der wiederholt untersuchte Urin immer als indicanarm. Die Fälle kamen erst nach Ablauf des vorausgegangenen Gastroduodenalkatarrhs in die Spitalbehandlung.

VIII. Bei 5 Fällen von Cirrhosis hepatis, die auf vermehrte Indicanausscheidung im Harn untersucht wurden, erhielt man immer ein negatives Resultat und konnte deshalb in einem Fall für Differentialdiagnose: Cirrhosis oder Carcinoma hepatis? nicht verwerthet werden. Zwei der Fälle waren complicirt mit Lebersyphilis (Gummata und syphilitische Narben), einer mit amyloider Degeneration von Milz und Nieren.

IX. Tumoren der Unterleibsorgane.

1) In zwei Fällen von Carcinoma hepatis, einem Fall von Carcinoma hepatis et ventriculi und einem Fall von Carcinoma ventriculi wurde eine constante und hochgradige Indicanvermehrung beobachtet. Sämmtliche Fälle waren schon in vorgerückten Stadien und endeten nach 3—6 Wochen langer Beobachtung unter den Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung letal. Blutungen traten bei dem Magencarcinom nicht ein.

2) Zwei Ovarialtumoren gingen nicht mit einer Vermehrung der Indicanausscheidung einher.

a) 52jährige Kinderfrau H., ist anher mit einer Eventratio (Nabelhernie von ausserordentlichen Dimensionen) mit einem Cystoma des linken Ovariums behaftet. Fieber und peritonitische Erscheinungen fehlen gänzlich. Der Stuhlgang ist retardirt. Der Appetit fehlt. Der Kräftezustand ist ein relativ guter. Der Urin enthielt nur Spuren von Indican.

b) Frau F., 48 Jahre alt. Diagnose: Cystoma des linken Ovarium. Der Kräftezustand der Patientin ist ein befriedigender. Stuhl und Appetit gut. Subjective Beschwerden gering. Der Urin gibt schwache Indicanreaction. Am 3. Juli Morgens 7 Uhr wurde die Ovariotomie gemacht. Der Verlauf war günstig, bot keine Zeichen einer Peritonitis dar. Am 9. Juli trat Trismus ein und am 10. Juli Abends der Tod. Der vom 5. Juli an wieder untersuchte Urin — bis dahin gab er die Carbolsäurereaction — enthielt bis zum 8. Juli nur geringe Mengen Indican. Eine am 9. und 10. eingetretene Indicanvermehrung erklärte sich aus dem Eintritte von Complicationen.

B. Krankheiten der Brustorgane.

I. Zwei ausgesprochene rasch letal verlaufende Fälle von acuter Miliartuberkulose konnten dazu dienen, den Einfluss des Fiebers auf die Indicanausscheidung zu erläutern: der Urin enthielt immer nur Spuren von Indican.

II. Drei Fälle von schweren Lungenblutungen hatten keine vermehrte Indicanausscheidung zur Folge.

1. 19jähriger Tüncher B., bisher anscheinend gesund, hat am 28. Februar Abends angeblich über einen Schoppen Blut ausgehustet. Im Spital am 2., 3. und 4 März Wiederholung der Hämoptoë (jedesmal ungefähr 300 Gramm Blut), danach bis zum 10. März sehr reichlich mit Blut untermischte Sputa. Der Urin war immer indicanarm.

2. 26jähriger Steinhauer B. hustet, seit circa 10 Wochen, wird am 15. Juni aufgenommen mit einer rechtsseitigen Spitzeninfiltration. Allgemeinbefinden gut. Am 30. Juni Abends 7 Uhr beginnt Patient plötzlich mit leichten Hustenstössen reichliche Mengen hellrothen Blutes auszuwerfen. Trotz der angewandten Hämostatica dauerte die Pneumorrhagie bis 2 Uhr Nachts und betrug die ausgehustete Blutmenge — nicht gerechnet das Quantum, welches nicht mit Gefässen aufgefangen wurde — 1700 Gramm. In den folgenden Tagen nur leichte Blutstreifen im Auswurf. Im Urin waren immer nur Spuren von Indican.

3. 28jähriger Techniker D., hat am 9. Juni nach den Angaben der Angehörigen zwei mehr als 1 Liter haltende Gefässe voll Blut ausgehustet, kommt am 10. Juni mit den Zeichen hoher Anämie und Entkräftung in Behandlung. Am 12., 13., 14. und 15. wiederholten sich die Blutungen, durch welche der Patient mehr als 2000 Gramm Blut verlor. Trotzdem konnte nie eine Vermehrung des Indicangehaltes im Harn nachgewiesen werden.

III. Bezüglich des Verhaltens der Indican-Ausscheidung bei Phthisis pulmon. progressa, theils mit, theils ohne Darmaffection lehrten einige Fälle, dass bei annähernd gleichem Grade des Kräfteverfalls und der Consumption die mit Durchfällen behafteten Patienten weitaus grössere Quantitäten Indican im Urin ausschieden als diejenigen, welche keine Affection des Darmkanals zeigten.

An dieser Stelle möchte ich die Resultate der Harnuntersuchungen bei einigen Kranken der chirurgischen Abtheilung anfügen. Es waren folgende Fälle: Eine im Spital letal endende Phthisis pulm. progr. mit monatelanger Eiterung aus einer Anusfistel; eine im Spital letal endende Phthisis pulmon. mit chronischer fungöser Kniegelenksentzündung; eine diffuse über Ober- und Unterschenkel verbreitete vereiternde Phlegmone; eine Caries der Fusswurzelknochen mit wochenlanger Eiterung bei einem Kinde, und eine ebenfalls viele Wochen hindurch bestehende vom Knochen ausgehende Eiterung bei einem Manne mittleren Alters. In allen diesen mit chronischem Siechthum verbundenen Fällen war der Indicangehalt im Harn deutlich nachzuweisen, zuweilen vermehrt, niemals aber erreichte er so extreme Grade wie bei den auf Affectionen des Digestionstractus beruhenden Schwächezuständen.

C. Krankheiten des Nervensystems.

Eine in wenigen Tagen letal endende Apoplexia meningea und ein Tumor cerebri entbehrten einer Vermehrung der Indicanausscheidung, dagegen fand sich dieselbe in hohem Grade bei einer progressiven Muskelatrophie und bei einem reinen Fall von Morbus Addisonii, bei dem die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.

Fassen wir nun die in Vorstehendem aufgeführten Thatsachen zusammen und sehen wir uns nach einer physiologischen Erklärung derselben um.

Aus den Untersuchungen ergibt sich, dass eine Vermehrung des Indicangehaltes bei allen Krankheiten zu vermuthen ist, die der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsanomalie sind oder aber einen Inanitionszustand zur Folge haben. Jedoch ist es für die letztere Kategorie von wesentlicher Bedeutung, ob die Ursache der Kachexie in einer Erkrankung des Digestionstractus liegt oder nicht; in ersterem Falle wird der Indicangehalt frühzeitig auf eine bedeutende Höhe steigen, in letzterem erst später eintreten und nur einen mässigen Grad erreichen.

Einen Anhaltspunkt zur Beantwortung der Frage, wie unter diesen pathologischen Verhältnissen eine vermehrte Indicanausscheidung zu Stande kommt, gibt vielleicht die Thatsache, dass auch im Harne hungernder Thiere eine Indicanvermehrung gefunden wird. Wie im Hungerzustande kann man auch bei Inanitionszuständen den vermehrten Zerfall des Organeiweiss für die Indicanvermehrung verantwortlich machen, seitdem man weiss, dass die bei der Oxydation des Organeiweiss sich bildenden aromatischen Verbindungen eine Quelle des Harnindicans abgeben. Gegen diese Annahme spricht das Fehlen der Indicanvermehrung bei hoch fieberhaften, doch auch mit einer Vermehrung des Eiweisszerfalles einhergehenden Zuständen, wie es ausser mir auch Jaffe gefunden hat. Andere Beobachter freilich haben im Gegensatz dazu auch als eine Folge von hohem Fieber eine Indicanvermehrung gesehen.

Von den einzelnen Organerkrankungen zeigten sich als häufigste Ursache einer Vermehrung des Indicangehaltes im Urin die Erkrankungen des Magen-Darmkanals, und zwar fanden sich die grössten Indicanmengen bei acuter und chronischer diffuser Peritonitis, bei schweren Magen-Darmblutungen und bei Cholera nostras, weniger reichliche bei acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhen. Auf Rechnung der Darmaffection kommt die Indicanvermehrung bei Trichinosis.

Wie erklärt sich nun die vermehrte Indicanbildung bei der Peritonitis einer- und der Cholera nostras andrerseits? Für die Peritonitis (aus Incarceration) gibt Jaffe[1]) folgende Erklärung: Die Unwegsamkeit resp. Trägheit des Darmrohrs bewirkt eine Stagnation der durch den indolbildenden Pankreassaft umzuwandelnden Stoffe (Peptone, Leucin, Tyrosin) und ermöglicht eine längere Einwirkung des Ferments und damit eine Vermehrung der Indolbildung und Indolresorption, welch letzterer entsprechend Vermehrung des Indicans im Harn auftritt.

Wenn nun diese Hypothese auch für die Peritonitis und Incarceration (und auch für das Fehlen einer Indicanvermehrung bei der Obstipation s. o. S. 282) passt, stehen ihr doch die gleichlautenden Angaben aller Beobachter über den Befund bei Cholera nostras und asiatica schroff gegenüber. Ich möchte deshalb, um die Vermehrung der Indicanausscheidung auf eine gemeinsame Ursache sowohl bei der Peritonitis als bei der Cholera zurückzuführen, die vermehrte Indolbildung nicht aus der längeren Einwirkung des Pankreas-

1) Virchow's Archiv. 1877. S. 97.

saftes auf den Darminhalt erklären, sondern aus einer Veränderung der Beschaffenheit des Secretes selbst und der dadurch bedingten Veränderung der Wirksamkeit. Warum sollen wie bei der Submaxillardrüse nicht auch bei dem Pankreas nervöse Einflüsse eine Aenderung in der Beschaffenheit des Secretes herbeiführen können? Die Annahme aber, dass bei Erkrankungen der Unterleibsorgane abnorme Reizungszustände der Unterleibsnerven durch das sympathische Geflecht sich auch auf das Pankreas erstrecken, liegt nahe, wenn man sich an die Wirkungen erinnert, welche Reizung der Unterleibsnerven auf das Herz haben.

Zur Erklärung der Indicanvermehrung bei Colica saturnina möchte ich ebenfalls abnorme Reizungszustände der Unterleibsnerven annehmen. Die Ursache des Reizes liegt hier in der Ablagerung von Blei in den Darmwandungen. Vielleicht ist auch der krankhafte Zustand des Bauchgangliensystems, der wie Einige annehmen durch die Einwirkung des Bleies hervorgerufen wird, directe Ursache der Indicanvermehrung.

Dass man bei den Magen-Darmblutungen die Indicanvermehrung nicht allein auf die daraus resultirende Anämie beziehen kann, beweisen die Fälle von Lungenblutungen, welche eine gleich hochgradige Anämie ohne Indicanvermehrung zur Folge hatten. Auch für diese Fälle kann man die zu Grunde liegenden Ulcerationen und die von ihnen ausgehenden Nervenreize mit als Ursache ansehen.

Endlich entspricht diesen Anschauungen auch das Fehlen einer Indicanvermehrung bei den beiden Fällen von Ovarialtumoren, welche weder hochgradige Consumption noch peritonitische Erscheinungen verursacht hatten.

Literaturverzeichniss.

Schunck, Edw., On the Occurence of Indigoblue in Urine. Mem. of the Lit. and Phil. Soc. of Manchester Vol. XIV. p. 239. Phil. Mag. and Journ. of sc. IV. Ser. Vol. XIV. 1858. — Heller's Archiv 1846. — Wien. med. Wochenschrift 1859. Nr. 27. — N. Kletzinsky, Ueber die chem. Constitution und semiot. Bedeutung des Harnindigs. — Carter, Th. A., Notes of two cases in which the urine yilded Indigo. Edinb. med. Journ. July 1858. — Derselbe, On Indican in the Blood and Urine. Edinb. med. Journal. Aug. 1859. — Hoppe-Seyler, Ueber Indican als constanten Harnbestandtheil. Virchow's Archiv 1863. Heft 3 u. 4. S. 388 ff. — Gilchrist, On Indigo in the Urine. Edinb. med. Journal. Dec. 1861. — Du Bois-Reichert's Archiv 1870. Heft I. — Pflüger's Archiv 1870.

Jaffe, Ueber den Nachweis und die quantitative Bestimmung des Indicans im Harn. — Bericht der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. 8. — Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1872. Nr. 1 u. 31; 1875. Nr. 36; 1876. Nr. 46; 1877 Nr. 20, 21 u. 22; 1878 Nr. 25. — Archiv der Heilkunde. Bd. 9. S. 232. — Virchow's Archiv. 1872 S. 27; 1876 Heft 3; 1877 Heft 1. — Deutsches Archiv für klin. Medicin. XV. S. 403: **Wolffberg**, Ueber die Verminderung der Indigoausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch der Salicylsäure. — **Teurosch**, Beiträge zur Lehre über die Entstehung des Indicans im Thierkörper. Königsberg 1877. — **Loebisch**, Leitfaden der Harnanalyse. — **Neubauer-Vogel**, Harnanalyse. — **Hoppe-Seyler**, Handbuch der chem. Analyse. — Berliner klin. Wochenschrift 1878. Nr. 25.

XIV.

Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach.

Mittheilung aus der Districtspoliklinik zu Leipzig.

Von

Prof. Otto Heubner
in Leipzig.

Clara B., $4^3/_4$ Jahr alt, von schwächlicher Constitution und etwas dürftiger Ernährung, erkrankte am 22. Mai 1878 an Scharlach. Der Verlauf desselben war von geringer Intensität, von einfacher Angina und mässigem Fieber begleitet, bereits am 26. Mai war die Abendtemperatur subfebril. Das Exanthem war nur mässig entwickelt, die Abheilung ging ohne erhebliche Abschilferung vor sich.

Das Kind blieb im Bette bis etwa 2. Juni, von da ab wurde es in der Stube gehalten.

Ueber das Verhalten des Harns während dieser Zeit besitze ich keine Notizen. Dem Falle war keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden, nur wurde auch hier, wie in allen Fällen, bevor das Kind die Erlaubniss erhielt, die Stube zu verlassen, der Urin untersucht. Dies geschah am 10. Juni früh, zufällig an demselben Tage, in dessen Verlauf plötzlich schwere Erscheinungen auftreten sollten. Es war an dem Kinde bis dahin nichts Abnormes wahrgenommen worden, nur am 8. Juli fiel bei einer Inspection der Halstheile die starke Blässe der Mund- und Gaumenschleimhaut auf.

Der am 10. Juni früh gelassene Urin war hell gefärbt, klar, aber zeigte doch eine ganz geringe Albumintrübung beim Kochen und Säurezusatz, mikroskopisch fand man einzelne Lymphzellen, ganz spärliche Zellencylinder, noch weniger hyaline. Kaum war so die Aufmerksamkeit wieder auf den Fall gelenkt, als die Kranke am Nachmittag plötzlich heftiges Erbrechen bekam; 2 Uhr. Um 3 Uhr traf sie der Assistent in verfallenem, unruhigem, dyspnoischem Zustande mit bleicher, fast grauer Färbung, die aber gleichmässig einen leichten grünlichen Anflug hatte. Die Temperatur war 40,8, der Puls hatte die enorme Frequenz von 220 und war äusserst klein. Analeptica. Abkühlung. Der bis zu dieser Stunde gelassene Urin war etwas dunkler, als der vom Morgen, aber nicht besonders auffällig, enthielt aber eine bedeutend grössere Menge Albumin, etwa $^1/_2$ Volumen.

Abends gegen 8 Uhr Temperatur 39,3, Puls 180. Zustand ziemlich im Gleichen. Erbrechen nicht wiederholt.

11. Juni. Temp. 38,2, Puls 144. Das Kind hat die Nacht über theils im Halbschlafe, theils wenigstens ruhig dagelegen.

Es bietet am Morgen einen sehr apathischen Habitus dar, äusserst matte Haltung, die Haut am ganzen Körper ist wachsbleich, aber namentlich um die Augen und im ganzen Gesicht, weniger deutlich am Rumpf, mit einem ganz eigenthümlichen graugrünlichen Schimmer. Extremitäten warm. Im Gesicht und um die Knöchel leichte Gedunsenheit. Körperhöhlen ohne nachweisbare Flüssigkeit. Leib weich, mässig aufgetrieben.

Die Menge des vom 10. Nachmittags 3 Uhr bis 11. früh 9 Uhr gelassenen Urins beträgt 300 Ccm., er reagirte sauer und zeigte eine braunschwarze Farbe und leichte Trübung, auf dem Boden des Glases waren dunkle Körnchen wahrnehmbar. Filtrirt ist er vollkommen klar und zeigt im Reagenzgläschen eine Farbe, welche Nr. 8 der Vogel-Neubauerschen Scala entspricht. Beim Kochen fällt ein dunkles ziemlich reichliches Gerinnsel aus, welches im Urin schwimmt. Er wird jetzt von Neuem filtrirt, das auf dem Filter zurückbleibende Gerinnsel bietet eine dunkelgrünbraune Färbung dar, das Filtrat hat jetzt die Farbe Nr. 4 der V.-N.'schen Scala.

Die spectroskopische Untersuchung des Urins, welche Herr Prof. Hofmann die Freundlichkeit hatte, vorzunehmen, ergab deutlich die charakteristischen Hämoglobinstreifen im Spectrum.

Gallenfarbstoff war absolut nicht nachweisbar (Gmelin'sche Probe).

Mikroskopisch finden sich im Urin: 1. Haufen amorpher brauner und gelber Körnchen, dieselben sind irregulär gestaltet, bald oval, bald rund, eckig, von der Grösse eines Lymphkörperchens bis herab zur Grösse einer halben rothen Blutzelle; sie sind, wie es scheint, locker zu Haufen zusammengesintert. 2. Cylinder aus einer feinkörnigen braunen Masse bestehend, von grossem Durchmesser. 3. Einzelne Epithelien und Lymphzellen. Aber kein einziges rothes Blutkörperchen, trotz eifrigen Durchforschens zahlreicher Präparate. Acid. nitr. Milch. Wein.

Abends: Temp. 39,0, Puls 160.

Im Laufe des Nachmittags begannen Klagen über Schmerzen in der Milzgegend. Ein Blutegel an die schmerzende Stelle; alsbald lassen die Schmerzen nach. Das Blutgerinnsel bietet keine auffallende Färbung dar. Es enthält gewöhnliche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen, von abnormen Gestaltungen absolut nichts wahrnehmbar, einzelne Mikrocyten.

12. Juni. Temp. 37,8, Puls 144, sehr klein und weich. 36 Resp.

Vor Mitternacht grosse Unruhe. Nach einer feuchten Einwicklung stellte sich Schweiss ein und hierauf Schlaf.

Jetzt äusserst grosse Mattigkeit. Hautfarbe fahl, grünlich. Zunge zum Trocknen geneigt. Rachenschleimhaut fast wachsbleich. Gesicht nicht gedunsen, sonst nirgends Oedeme. Leib mässig aufgetrieben. Ein dünnbreiiger, grünlich-brauner Stuhl.

Die Milz ist deutlich fühlbar, schmerzhaft. Grösse derselben 8 : 13 Cm. Die Kleine ist vollkommen bei Bewusstsein.

Urin vom 11. früh bis 12. früh circa 50 Ccm., filtrirt zeigt er die Farbe = 7 der Scala (braunroth), beim Kochen fällt wie gestern ein braunröthliches Gerinnsel aus, nach dessen Abfiltrirung Farbe d. U. = 5 der Scala (gelbroth).

Abends Temperatur 37,5, Puls 144. Zustand im Gleichen. Vollständige Appetitlosigkeit, so dass es schwer ist, der Kleinen etwas Nahrung beizubringen.

13. Juni. Temp. 37,1, Puls 132, Resp. 30.

Nachts über gut geschlafen. Bewusstsein völlig klar. Sie spricht, zankt mit ihrem Bruder etc. Das Aussehen im Gleichen. Conjunctiva pergamentbleich. Zunge feucht, bleich, absolute Anorexie. — Leib voll, weich; seit gestern früh 3 wenig reichliche Entleerungen. Milz im Gleichen, fühlbar. Brust frei. — Keine Oedeme.

Vom 12. früh bis 13. früh Urinentleerung von circa 30 Ccm., wenig mit dem Stuhl abgegangen. Mikroskopische Untersuchung: 1. reichliche Rundzellen mit dreitheiligem deutlich gelblich gefärbtem Kern. 2. Kurze und schmale granulirte Cylinder von gelblicher Färbung. 3. Epithelien und Körnchenzellen, letztere ebenfalls gelblich gefärbt. Keine Blutkörperchen.

Filtrirt zeigt der Urin eine Farbe = 4 der Scala (rothgelb), beim Kochen erscheint nur eine schwache Opalescenz, die sich auf Essigsäurezusatz nicht wesentlich vermehrt.

Abends: Temp. 36,8, Puls 150. Zustand im Gleichen.

Urin von früh 9 Uhr bis Nachmittag 5 Uhr circa 60 Ccm. Reagirt schwach sauer, beim Stehen fällt ein ziemlich reichlicher, brauner, krümliger Bodensatz. Derselbe besteht 1. und hauptsächlich aus Lymphzellen, mehr granulirt, ihre Kerne weniger deutlich gelb gefärbt; sie liegen in grossen Haufen und sind von Detritusmassen zusammengehalten (Mikrokokken?); 2. einzelnen Epithelien; 3. breiten und einzelnen schmäleren Cylindern. Dieselben sind gebildet aus dicht aneinander klebenden gelben und braunen amorphen, meist unregelmässig-rundlich begrenzten Körnern von der gleichen Beschaffenheit, wie sie sich im Urin vom 11. Juni in unregelmässigen Haufen angeordnet vorfanden. — Kein einziges rothes Blutkörperchen. — Der filtrirte Urin hat eine Farbe zwischen 5 und 6 der Scala. — Beim Kochen bildet sich ein leichter Albuminniederschlag, welcher auf dem Filter eine schmutzig-gelbe Farbe besitzt. Das Filtrat des gekochten Urins hat eine Farbe = 5 der Scala (gelbroth).

14. Juni. Temp. 37,1, Puls 132, Resp. 48.

Nach Mitternacht gut geschlafen. Die Prostration ist enorm. Geringe Bewegungen nur mühsam ausgeführt. Der Kopf hängt beim Aufrichten schlaff vornüber. Dabei ist das Bewusstsein klar; nur schreit Pat. manchmal unmotivirt auf. Farbe todtenbleich, immer mit schwach grünlicher Nüance. Zunge feucht. Leib weich. Milz deutlich fühlbar. Ein dickbreiiger brauner Stuhl. Vom 13. Juni Abends bis früh kein Urin.

14. Juni. 8½ Uhr auf einmal 100 Ccm. Urin entleert, der einen mehr weisslichen krümligen Bodensatz hatte. Mikroskopisch enthält derselbe: 1. Hauptsächlich gewöhnliche Lymphzellen; 2. Nierenepithelien, einzelne granulirt und schwachgelb gefärbt; 3. schmale und mittelbreite blasse hyaline Cylinder; einige wenige Pigmentcylinder, ganz den beschriebenen gleich. Farbe des filtrirten Urins = Nr. 5 der Scala (gelbroth), beim Kochen und Ac. acet.-Zusatz mässiger Albuminniederschlag, der auf dem Filter lehmgelb gefärbt ist. Farbe des gekochten Filtrats = 4 der Scala (rothgelb).

Ordin.: Tinct. ferri acet. aeth.

Im Laufe des Tages veränderte sich das Befinden nicht wesentlich. Pat. liess keinen Urin mehr; nahm nur mit Widerstreben die Medicin. Nachmittags gegen 3 Uhr hatte sie eben noch etwas Milch bekommen, da fing sie an noch mehr zu verfallen, die Augen wurden starr, nach einigen kurzen Convulsionen trat der Tod ein. —

Section. 15. Juni Nachmittags 5 Uhr.

Leiche mässig abgemagert. Haut schmutzig-gelb, mit einem leichten Stich ins Grünliche. Alle sichtbaren Schleimhäute äusserst anämisch, schmutzig gelblich-grün. — Unterhautzellgewebe mässig fettreich, nirgends ödematös Geringe Todtenstarre. Musculatur auffallend schön fleischröth gefärbt.

Schädel nicht geöffnet.

In beiden Pleurahöhlen je circa 100 Gramm einer rothbraunen trüben serösen Flüssigkeit. Pulmonalpleura der rechten vorderen Lungenfläche ödematös.

Lungen hochgradig blutarm, vordere Ränder emphysematös, sonst normal. Bronchialschleimhaut hochgradig bleich.

Lungengefässe fast blutleer. Bronchialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt.

Herz. Rechter Ventrikel schlaff, sein Fleisch sehr blass. Linker V. contrahirt, sein Fleisch dunkler gefärbt. Klappen und grosse Gefässe normal.

Abdomen eingesunken. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich circa 60 Gr. einer durchsichtigen grünlichen serösen Flüssigkeit. Das Netz hat noch ziemlich reichliches Fett, das aber ein schmutzig gelbgraues Colorit hat. Schleimhaut des gesammten Darmtractus äusserst bleich. Im Dünndarm spärlicher gelblicher Chymus.

Leber normal gross, weich, blassgelb gefärbt, auf der Schnittfläche leicht glänzend, undeutlich acinös. Aus den grossen Lebervenen entleert sich eine geringe Menge äusserst dünnflüssigen Blutes.

Milz 6 Cm. breit, 11 Cm. lang, Kapsel etwas gerunzelt. Pulpa weich, dunkelbraunroth, Malp. Körperchen deutlich.

Linke Niere von normaler Grösse, sehr weich und schlaff, Kapsel glatt, leicht abziehbar. Die Färbung der Schnittfläche im Allgemeinen gelbgrau bis gelbröthlich. Rindensubstanz etwas verbreitert. Nirgends stärkere Blutanhäufungen oder Ekchymosen makroskopisch wahrnehmbar.

Die Pyramiden sind von der Papillenspitze an durch die Grenzschicht hindurch bis in die Markstrahlen hinein von braunschwärzlichen, an anderen Stellen rothbraunen, feinen Streifen durchzogen, die, an der Papille dichtgedrängt liegend, dem Gewebe eine tiefdunkelbraune Farbe verleihen, nach der Grenzschicht zu aber mehr divergiren und hier ein grauweissliches Gewebe zwischen sich lassen. Nach der ganzen Anordnung ist es schon makroskopisch unzweifelhaft, dass diese Streifen den Sammelröhren und geraden ausführenden Harnkanälchen entsprechen, die mit einer abnormen Masse gefüllt sind. Einzelne Pyramiden sind hierdurch geradezu vollständig braun gefärbt, andere und zwar auf dem Längsschnitt die zwei centralliegenden, sind makroskopisch frei von Streifung, sind aber auch durch eine graugrüne Verfärbung ausgezeichnet.

Nierenbecken und Ureteren ohne Hämorrhagien. Schleimhaut äusserst blass.

Blase leer, ihre Schleimhaut bleich.

Die rechte Niere wird zunächst nicht aufgeschnitten; äusserlich gleich der linken.

Sogleich nach der Autopsie wurden zunächst von dem Durchschnitte der rechten Niere, die makroskopisch durchaus der oben beschriebenen linken glich, an verschiedenen Stellen feine Scheerenschnitte genommen und frisch in Glycerin untersucht. Es fielen hier sofort die schon erwähnten Streifen in die Augen als breite, weit durch das Mark hinziehende braunrothe Cylinder, die gebildet waren aus dichten Conglomeraten amorpher Körner und Klümpchen, die einzeln betrachtet eine mehr rothgelbe bis gelbe Färbung darboten. Diese Körner und Klümpchen sind von sehr verschiedener Grösse und Gestalt, die Mehrzahl der Kugelform sich nähernd, aber mit sehr irregulärer, wie aus verschiedenen Kugelabschnitten zusammengesetzter Oberfläche und von der Grösse eines halben bis ganzen rothen oder auch weissen Blutkörperchens; andere, die eine Grösse eines bis zweier Nierenepithelien hatten, boten sehr irreguläre Formen, sahen birnförmig, keulenförmig u. s. w., sie machten den Eindruck, als seien sie durch Zusammensintern der kleineren Körner entstanden. Im Grossen und Ganzen waren sie durchaus gleich den cylinderförmig oder irregulär angeordneten Haufen von Pigmentkörnern, die im Urin gefunden worden waren. Ganz zweifellos war es sowohl durch die gegenseitige Anordnung dieser Cylinder (dadurch dass sie nach der Papillenspitze convergirten und hier immer dichter gedrängt verliefen), als auch durch die Breite und durch die vollkommene Regelmässigkeit der Begrenzung, dass diese Cylinder weiter nichts als vollkommene Ausgüsse einer grossen Zahl, wo nicht aller geraden ausführenden Harnkanälchen und Sammelrohre darstellten. Epithelien waren allerdings in vielen diese Ausgüsse enthaltenden Röhren nicht nachzuweisen; vielfach traf man an den Schnitträndern auf grössere, etwas regelmässiger gestaltete braune Schollen, die vielleicht als solche anzusprechen waren. Kerne waren in denselben nicht deutlich. Einzelne Kanälchen kamen aber vor, die nicht vollständig ausgestopft, sondern nur locker ausgefüllt waren von dünner liegenden Pigmentschollen und hier waren die Epithelien deutlich an der Grenze der Pigmentanhäufung erkennbar.

Schnitte aus der Rinde ergaben, dass auch hier einzelne gewundene Kanäle von der braunen Pigmentmasse erfüllt waren, die

Hauptmasse der Rindenkanälchen war frei. In allen nicht befallenen Kanälchen zeigten sich die Epithelien aufs Schönste erhalten, auf- und absteigende Schleifenschenkel ganz wohl an ihren verschiedenen Epithelien zu erkennen, in den gewundenen Kanälchen die Kerne vollkommen klar, das umgebende Protoplasma auf Querschnitten ein deutliches Lumen freilassend. Das einzige Abnorme war ein mässiger Grad von Bestäubung oder Körnung, welche das Protoplasma, wie auch die Epithelien der andern Harnkanälchen, erkennen liess, ein Verhalten, welches wohl berechtigte, die Niere als im Zustande beginnender trüber Schwellung befindlich anzusehen. Die Gefässfüllung war nicht erheblich, an den Glomeruli nichts Abnormes.

An feinen Schnitten gehärteter Stücke (Müller'sche Lösung, dann Alkohol) sah man nun, dass weitaus die grössere Mehrzahl, an einzelnen Schnitten wirklich sämmtliche gerade ausführende Harnkanälchen von den erwähnten Pigmentconglomeraten ausgefüllt war, so dass hier in der Mehrzahl der Quer- wie Längsschnitte aufs Deutlichste das nicht auffällig veränderte Epithel ringsum die braune Masse umgab, nur an einigen Kanälen schien das Epithel wirklich zu fehlen und von den Pigmentmassen gleichsam hinweggeschoben zu sein.

Die pralle und allgemeine Füllung der Harnkanälchen mit der fremdartigen Masse erstreckte sich von der Papille aus durchweg bis zum Beginn der Grenzschicht, an nicht wenigen Stellen erhebliche Strecken in die Grenzschicht herein und selbst durch die ganze Grenzschicht hindurch, in den Markstrahlen der Rinde begegnete man nur vereinzelten und lockerer gefüllten Kanälen. Dagegen wurden die braunen Kanälchen wieder etwas zahlreicher in der Rinde gegen die Nierenaussenfläche zu und dicht unter der Kapsel waren sie in der Rindensubstanz relativ am reichlichsten. Zwischen den gewundenen Kanälchen der ganzen Glomerulischicht tauchten nur einzelne Fragmente brauner Kanälchen auf. Die Pigmentmasse war in den Kanälen der Rinde viel feinkörniger als in den offenen. Endlich wurden — allerdings ganz vereinzelte — Schleifen bemerklich (in der Grenzschicht), die ebenfalls mit der braunen Masse gefüllt waren.

Die Nierenepithelien zeigten sich auch an den Schnitten gehärteter Stücke nur im Zustande beginnender trüber Schwellung; von Faserstoffcylinderbildungen wurde nirgends etwas bemerkt. Die Interstitien erschienen aber auch in der Rinde entschieden verbreitert und kernreicher, namentlich aber war das Bindegewebe um die Gefässe in der Grenzschicht in einer die Norm überschreitenden Weise von Rundzellen infiltrirt.

An Schnitten von Stücken, die nur in Müller'scher Lösung gelegen, konnte das Verhalten der Gefässe an den schön erhaltenen Blutkörperchen studirt werden, überall waren die Capillaren mässig stark gefüllt, aber nirgends war das geringste Extravasat bemerklich.

An Zerklüftungspräparaten (mittelst Salzsäure) suchte ich festzustellen, welchem Abschnitt der Harnkanäle die mit Pigment gefüllten Schläuche in der Rinde angehörten. Es gelang allerdings nicht, derartige Schläuche in voller Continuität mit den ausführenden Kanälen darzustellen; aber es wurde aufs Höchste wahrscheinlich, dass Alles, was in der Rinde pigmentgefüllt war, den sogenannten Schaltstücken entsprach. Es gelang nämlich, eine sehr grosse Anzahl von Glomeruli mit anhängenden langen Stücken von bogig gewundenen Kanälen zu isoliren, aber in keinem einzigen dieser Kanalabschnitte wurde je eine Injection mit der erwähnten Pigmentmasse gesehen. Oft hing denselben ein gröber gewundenes gefülltes Fragment an, war aber leicht durch Druck aufs Deckgläschen zu isoliren. Ferner begegnete man mehrfach pigmentgefüllten Kanalfragmenten, die derart gestaltet waren, dass eine Röhre in ein arkadenartiges Stück einzumünden schien. An den wenigen isolirten Schleifen, die gefüllt waren, zeigte sich der breitere Schenkel in längerer Strecke, der schmale nur in geringer Ausdehnung gefüllt. Endlich spricht die Anhäufung der gefüllten Harnkanäle in der äussersten Schicht der Nierenrinde für diese Auffassung.

Die Epidemie, aus welcher die vorstehende Beobachtung stammt, neigte zur Zeit derselben ihrem Ende zu, war aber während ihres ganzen Verlaufes durch eine grosse Malignität und durch zahlreiche Nierenerkrankungen ausgezeichnet. Ohne genauere Verfolgung des Verhaltens der Harnsecretion hätte man wohl auch unsern Fall einfach zu denjenigen einer rapid verlaufenden schweren Nephritis scarlatinosa rechnen können, obwohl der fast völlige Mangel hydropischer Anschwellungen, sowie urämischer Erscheinungen bei einem so rasch tödtlichen Verlaufe auf jeden Fall als ganz ungewöhnlich hätte bezeichnet werden müssen.

Allein vor Allem die merkwürdige Färbung des noch im Verlaufe des ersten Krankheitstages gelassenen Urins musste als etwas ganz Besonderes auffallen, und die weitere Untersuchung brachte sogleich einen Symptomencomplex in Erinnerung, welchen vor Kurzem Lichtheim in einer interessanten Abhandlung an im Uebrigen allerdings gänzlich andersartigen Fällen beschrieben [1]). Vor Ablauf

1) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 134.

des ersten Krankheitstages bereits war es klar, dass es sich hier nicht um die gewöhnliche Hämaturie handelte, sondern um die Ausscheidung eines farbigen Albuminkörpers, der von zerstörten Blutkörperchen herrührte; das bewies die Entfärbung des Urins nach Ausfällung des sehr dunklen Albumingerinnsels und das spectroskopische Verhalten der Flüssigkeit, zusammengehalten mit dem gänzlichen Mangel an Blutkörperchen im Urin. Man hätte zunächst denken können, dass durch irgendwelche äussere Einflüsse die Blutkörperchen, nachdem sie die Niere verlassen, zerstört worden seien; indess abgesehen davon, dass der Urin direct in von uns gelieferte völlig reine Gläser entleert wurde und dass wir gleichzeitig in weniger sorgfältig behandelten Urinen Nierenkranker, die bei gleicher Temperatur oft länger gestanden, die Blutkörperchen stets aufs Beste erhalten sahen, so zeigte schon die Farbe des Urins, dass es sich nicht um eine erst ausserhalb des Körpers entstandene Lösung des Blutes handeln konnte, so hätte ferner in letzterem Falle eine aufmerksame Untersuchung noch ein oder das andere gequollene Blutkörperchen oder Stromata solcher auffinden müssen, und bewies endlich das Auftreten fester Pigmentausscheidungen, die ganz identisch waren mit den nachträglich in den Nieren selbst vorfindlichen, dass wirklich die Zerstörung der Blutkörperchen innerhalb des Organismus, mindestens in den Nieren musste stattgefunden haben.

Die in den letzteren gefundenen Pigmentmassen boten folgende mikrochemische Reactionen:

Aetznatron hellte die braune Färbung der Körner etwas auf, die Contouren wurden verwaschener und, wie es schien, zerfielen die grösseren Klümpchen in kleinere, ohne dass aber eine Lösung erfolgte. Salpetersäure und Salzsäure zerstörten die Farbe theilweise, so dass nach längerer Einwirkung die Körner und Klümpchen eine fast stahlgraue Färbung annahmen, auch wohl etwas zerklüftet wurden, sonst aber ihre Gestalt vollkommen behielten. Concentrirte Schwefelsäure erzeugte einen Farbenwechsel, zunächst färbten sich die nach längerem Liegen in Alkohol dunklerbraun gewordenen Massen sehr feurig braunroth, hierauf fing der Farbstoff an in die umgebenden Gewebe zu diffundiren, welche sich theils braunroth, theils violett färbten, dabei wurden die Pigmentkörperchen heller roth, an einzelnen Stellen fast morgenroth und schliesslich blassgelb. Diese Farbennüancen behielten sie auch nach längerer Einwirkung der Säure; ihre Contouren wurden dabei verwaschen.[1]) Die Behandlung getrockneter Schnitte mit Eisessig und Kochsalz erzielte kein entscheidendes Resultat: es ent-

1) Diese letztere Reaction, wie auch das ganze morphologische Verhalten seines Pigments zeigt eine sehr grosse Aehnlichkeit mit demjenigen von Pigmentmassen, welche Virchow (Ges. Abhandlungen. S. 553) in Fötusnieren fand und ebenfalls auf Reste zerstörter Blutkörperchen bezog.

standen zwar sehr kleine Häminkrystalle, doch blieb es zweifelhaft, ob diese nicht aus dem in den Blutgefässen vorhandenen Hämoglobin entstanden waren. An isolirten Fragmenten der in den Harnkanälen enthaltenen Pigmentcylinder gelang die Reaction nicht. Die braungelben Körner verloren hierbei wieder an Schärfe der Contouren und färbten sich etwas heller.

Es darf demnach das betreffende Pigment jedenfalls nicht etwa als Hämoglobin aufgefasst werden, was auch an sich schon nicht wahrscheinlich wäre, da das Hämoglobin, in saurer Lösung bei Körpertemperatur innerhalb der Harnkanälchen lagernd, sich rasch zersetzen müsste. Die vorher beschriebenen Reactionen aber, namentlich die Schwefelsäurereaction, beweisen jedenfalls, dass wir es mit einem seine Farbe zum Theil an die Säuren abgebenden Körper zu thun hatten, mit einem Körper, der weder durch Säuren, noch Alkalien völlig zerstört wurde und dessen Färbung endlich ganz entschieden auf das Blut hinwies (vielleicht Hämatin).

Auch der Harn stellte offenbar keine reine Hämoglobinlösung dar, sondern wahrscheinlich eine Mischung von reinem und von zerfallendem Hämoglobin. Dass ersteres vorhanden war, zeigte die spectralanalytische Untersuchung, dass es nicht rein war, zeigte die braune Färbung des Harns. Eine solche entsteht, wenn Hämoglobin in Hämatin und einen Albuminkörper zerfällt (Hoppe-Seyler, Chem. Analyse. S. 204). Dass aber die Färbung wirklich durch einen gefärbten Eiweisskörper bedingt war, bewiesen die Erscheinungen beim Kochen und Filtriren des Urins.

Somit glaube ich, den Beweis geliefert zu haben, dass sowohl die gelösten wie die geformten abnormen Harnbestandtheile und Harnkanälchencontenta jedenfalls Derivate von zerstörten Blutkörperchen waren und dass mithin diese Zerstörung innerhalb des Organismus vor sich gegangen sein musste.

Nun aber entsteht die Frage: Ist diese Hämoglobinurie (wie ich den Vorgang kurz bezeichnen will) die Folge einer localen Nierenaffection, oder ist sie, wie es Lichtheim für seine Fälle wahrscheinlich macht, der Ausdruck eines schweren, in unserem Falle tödtlichen Allgemeinleidens? Diese Frage ist theoretisch von Belang; denn würde sie in ersterem Sinne entschieden, so würde unser Fall für das, was Lichtheim bezweifelt, den Beweis liefern, dass es nämlich eine gewissermaassen local bedingte, vom Verhalten des Gesammtblutes unabhängige Zerstörung von Blutkörperchen geben könne.

Es spricht mancherlei für diese Auffassung. Die Erkrankung trat am 20. Tage eines Scharlachs, also zur gewöhnlichen Zeit und

während einer an Nephriten reichen Epidemie ein. Schon vor dem Beginn der Hämoglobinurie war zweifellos eine Nierenreizung vorhanden, denn schon vorher zeigte sich der Harn in geringem Grade eiweisshaltig, zeigten sich Zellen- und Faserstoffcylinder und nahm im Verlaufe des ersten halben Tages der Eiweissgehalt rapid zu. Wäre nunmehr massenhaft Blut, statt Hämoglobin aufgetreten, so würde sich der Fall nach dieser Richtung hin in nichts von einer gewöhnlichen Scharlachnephritis unterscheiden. Was liegt näher, als die Annahme, dass hier, durch zunächst unbekannte Umstände, das in Folge des Entzündungsprocesses ergossene Blut in den Nieren schon zersetzt worden. Sehen wir uns die Nieren der Leiche auf diese Annahme hin an, so fällt allerdings zunächst auf, dass die Entzündung in diesem Falle höchst minimal war und dass namentlich weder makroskopisch noch mikroskopisch der Nachweis stattgehabter Hämorrhagien zu erbringen war. Die Vertheilung des Pigments war aber eine solche, dass, falls Nierenblutungen dasselbe sollten veranlasst haben, diese ganz massenhaft über die ganze Substanz beider Nieren hätten stattgefunden haben müssen, denn bis auf einige weniger befallene war der grösste Theil sämmtlicher ausführenden Harnkanälchen in allen Pyramiden völlig erfüllt. Es glich in dieser Beziehung dieser „Pigmentinfarkt" (Virchow) durchaus dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen. Schon in der Krankengeschichte hob ich hervor, dass das Pigment nur in den Ausführungsgängen der Harnkanäle, zurück bis zu den Schaltstücken und sehr vereinzelt bis zu den aufsteigenden Schleifenschenkeln, sich angehäuft fand, während nirgends die eigentlichen bogig gewundenen Stücke sich infarcirt zeigten. So macht das Ganze entschieden den Eindruck eines erst auf dem Wege nach aussen aus der Flüssigkeit ausgefallenen Niederschlages (ganz wie beim Harnsäureinfarkt), nicht eines an Ort und Stelle entstandenen veränderten Extravasates. Will man also die Hämoglobinurie durch die Nierenentzündung bedingt sein lassen, so bleibt weiter nichts übrig, als anzunehmen, dass der Entzündungszustand, in dem sich die Nierengefässe allerorten befinden, zu allgemeiner Diapedesis rother Blutkörperchen geführt habe, die aber sämmtlich auf ihrem Wege bis zu den ausführenden Kanälen der Zerstörung anheimgefallen seien.[1])

Aber auch noch andere Bedenken stehen der berührten Auf-

1) Bartels in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX, 1. Hälfte. S. 64 sagt, dass bei der Hämoglobinurie die Auflösung der Blutkörperchen stets schon innerhalb der Blutbahn erfolge.

fassung entgegen; sie ergeben sich aus dem klinischen Verlaufe der Krankheit.

Die Dauer der gesammten Erkrankung betrug gerade 4 Tage. Dies würde an sich schon einen sehr kurzen Verlauf darstellen, obwohl es nicht absolut gegen die besprochene Anschauung sprechen würde. Rilliet und Barthez beobachteten einen Fall, wo der Tod 12 Stunden nach dem Beginn — allerdings gerechnet vom Beginn der wassersüchtigen Anschwellung an — auftrat. In den von mir beobachteten Fällen dauerte das Leben vom Beginn der Albuminurie an auch bei sehr raschem Verlaufe mindestens bis zum 6. Tage.

Innerhalb dieses kurzen Zeitraumes trat nun aber das Hauptsymptom ganz entschieden in der Form eines Paroxysmus auf. Das bis dahin scheinbar ganz muntere Kind verfällt unter heftigem Erbrechen und starker Fiebersteigerung [1]) in einen Zustand hochgradiger Prostration und Bleichheit, und nunmehr schliesst sich sofort die Hämoglobinurie an, dieselbe dauert in der Hauptsache circa 18 Stunden, denn bereits der spärliche in den nächsten 24 Stunden gelassene Urin (11.—12. Juni) enthält wesentlich weniger Hämoglobin (die Farbe des concentrirten Urins ist an sich dunkler) und in der folgenden Portion ist keins mehr nachzuweisen. — Was aber mindestens ebenso auffällig ist, dieser jetzt hämoglobinfreie Urin enthält auch nur Spuren von Eiweiss! Das ist jedenfalls ein Befund, der sich schwer mit dem Bestehen einer tödtlichen Nierenerkrankung zusammenreimen lässt. Wenn eine derartige Abnahme der Urinmenge eintritt (1. Tag über 300 Ccm., 2. Tag ca. 50, 3. Tag 90), so pflegt bei der Nephritis der Eiweissgehalt nur zu wachsen. Thomas [2]) sah in seinen 7 tödtlichen Fällen die Albuminurie constant bis zum letalen Ausgange andauern, nur in leichten Fällen war sie gering und von kurzer Dauer. Bartels (l. c. S. 247) führt allerdings einige Fälle (Henoch) von schwerer Nephritis ohne oder mit geringer Albuminurie an, der einzige sichere tödtliche Fall zeigte aber gerade vor dem Tode noch das Auftreten von reichlichem Eiweiss. — Bei unserer Kranken zeigte selbst der letzte wieder reichliche Urin (4. Tag 100 Ccm.) nur eine geringe Albumintrübung.

Die intensive Verminderung der Harnmenge kann nach meiner Meinung in diesem Falle entschieden ohne Zuhülfenahme einer intensiveren Nierenerkrankung erklärt werden. Dieselbe trat erst ein nach der ersten Attake. Mit der ersten Hämoglobinfluth aber, die

1) Diese beiden Erscheinungen leiten allerdings oft genug auch die Nephritis ein, das Unterscheidende liegt in dem nun Folgenden.

2) Archiv der Heilkunde. Bd. XI. S. 455.

sich über die Nieren ergoss, trat offenbar jene Verstopfung fast sämmtlicher ausführender Harnkanälchen mit Pigmentmassen ein, die wir in der Leiche gefunden haben; und damit waren die Hindernisse für die Ausfuhr und Absonderung des Urins ganz unabhängig von einer Nierenentzündung gesetzt. Dass diese Hindernisse nicht überwunden wurden, dafür liegt die Erklärung in dem gleich noch zu besprechenden Allgemeinzustande der Kranken und namentlich der Herzschwäche derselben. — Das wenige von Urin, was abgesondert wurde, kam durch die spärlichen, noch offenen Kanäle. Erst am 4. Tage trat wieder mehr Urin ein, jetzt zeigte sich aber auch, dass der Harndruck sich Luft geschafft hatte: die letzte und vorletzte Urinprobe enthielten die deutlichsten Pigmentcylinder, die am Tage vorher fehlten.

Sehr bemerkenswerth bleibt es allerdings angesichts dieser hochgradigen Verminderung der Harnmenge, die $3^1/_2$ Tage währte, dass weder irgend erhebliche wassersüchtige Ansammlungen sich zeigten, noch auch nur Andeutungen von urämischen Erscheinungen bemerkbar wurden.

Dies führt mich schliesslich auf die Allgemeinerscheinungen, die das Kind darbot. Wer dasselbe gesehen hätte, ohne die Beschaffenheit des Urins zu kennen, würde sicher vielmehr an irgend eine schwere Allgemeinerkrankung, z. B. perniciöse Anämie, oder eine Vergiftung gedacht haben, als an Scharlachnephritis. Schon zwei Tage vor dem Paroxysmus fiel die ganz ungewöhnliche Bleichheit der Rachentheile auf, mit demselben gewann die Farbe die in der Krankengeschichte mehrfach hervorgehobene grünliche Nüance. Diese Erscheinung war sehr auffallend und muss ihren Grund in einer Veränderung des Blutes gehabt haben.

Es wäre hier wohl an ein Analogon des hämatogenen Icterus zu denken. Der Eintritt des Paroxysmus war von beängstigender Herzschwäche mit enormer Pulsfrequenz begleitet, welche, wenn auch in geringerem Grade, bis zum Tode anhielten. Die allgemeine Hinfälligkeit war so intensiv, wie man sie selbst in chronischen Krankheiten bei Kindern selten zu sehen bekommt, und im Gegensatz hierzu fiel die völlige Freiheit des Sensoriums in eclatanter Weise auf. Endlich zeigte sich ganz deutlich eine nicht unbeträchtliche Milzschwellung, die auch an der Leiche noch vorhanden, aber gegen den 1. und 2. Krankheitstag zurückgegangen schien.

Alles das sind Erscheinungen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Allgemeinleiden hinweisen, und die durch das Vorhandensein einer sich entwickelnden schweren Nephritis nicht recht

erklärbar sind. Freilich gelang es nicht, den anatomischen Nachweis für das Vorhandensein eines Allgemeinleidens zu liefern: im Blute wurden keinerlei abnorme morphologische Bestandtheile, keine Spuren untergegangener Blutzellen entdeckt. Es dürfte das jedoch keinen hinreichenden Einwurf bilden; auch Lichtheim vermochte an den untersuchten Blutproben in seinen Fällen nichts Abnormes nachzuweisen und es ist wohl mehr als wahrscheinlich, dass die Leiber der Blutzellen beim Durchgang durch Milz, Lymphdrüsen etc. verschwinden können. Auch die Milz, sowie die Leber wurden einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen: an ersterer habe ich an feinen ausgepinselten Schnitten nirgends eine abnorme Pigmentanhäufung auffinden können. Die Leberzellen zeigten sich im Zustande sehr feinkörniger Trübung (parenchymatöse Degeneration), der Blutreichthum war gering, von abnormen Pigmentirungen nirgends etwas zu sehen; auch Lymphzellenanhäufungen wurden nicht constatirt. — Die auf die Nieren beschränkte Pigmentinfarcirung würde nichts für die locale Natur des Leidens beweisen, sondern lediglich darthun, dass die Nieren das alleinige Organ zur Entfernung des im Blute freigewordenen Hämoglobins seien.

Alles zusammengenommen glaube ich daher den merkwürdigen Fall so deuten zu sollen, dass zu einer — zweifellos vorhandenen, aber an sich geringgradigen — Scharlachnephritis, und zwar ungefähr zur Zeit ihrer Entwicklung, complicirend ein seinem Wesen nach dunkles, aber mit reichlichem Zerfall rother Blutzellen verknüpftes Allgemeinleiden hinzugetreten, welches in diesem Falle den Tod verursacht hat. Denn letzterer ist nicht unter den bei Nephritis gewöhnlichen Erscheinungen erfolgt. Der Gedanke liegt sehr nahe, beide Vorgänge von einer gemeinsamen Ursache abzuleiten, von jenem Abkömmling, wenn ich so sagen soll, des Scharlachgiftes, welcher für gewöhnlich eben nur die Nephritis hervorruft. Denn dass letztere einer specifischen Infection, nicht etwa zufälligen Erkältungen etc., ihren Ursprung verdankt, wird wohl kaum mehr bezweifelt und ist neuerdings von Bartels concinn ausgesprochen worden.[1]) Es ist nicht unmöglich, dass dieses Inficiens statt oder neben der Nierenentzündung auch einmal eine andere schwere Störung im Organismus erzeugt. Ich erinnere daran, dass die Entwicklung eines perniciösen Icterus bei Scharlach beobachtet worden ist.[2]) Fälle wie der obige werden vielleicht bei schärferer Aufmerksamkeit mehrfach gesehen werden. Ich selbst sah vor einem halben Jahre ein 4jäh-

1) l. c. S. 222. 2) Thomas, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2. S. 307.

riges Mädchen, das wir während des Scharlachs nicht in Behandlung gehabt, binnen äusserst kurzer Zeit ohne erheblichen Hydrops an Nephritis zu Grunde gehen und war über die sehr dunkle Farbe des eiweisshaltigen Urins verwundert. Die Beobachtung war eine zu kurze und unvollständige, so dass ich damals leider nicht näher auf die Sache einging. Nach Thomas (l. c. S. 266) hat Heim im Jahre 1770 zu Halle bei einer Scharlachepidemie Harn von fast ganz schwarzer Farbe gesehen. Vielleicht gehören auch einige der (Ebenda. S. 284) citirten Fälle von Schütz hierher.

Eine wirkliche und interessante Analogie mit meinem Falle bietet aber die in diesem Archiv[1]) von Immermann veröffentlichte Beobachtung, wo im Verlaufe eines Typhusrecidivs eine schwere Nephritis und gleichzeitig ein Anfall exquisiter Hämoglobinurie mit hämatogenem Icterus auftraten und zum Tode führten. Auch Immermann ist geneigt anzunehmen, dass in seinem Falle dieselbe giftartig wirkende Schädlichkeit Blutdissolution und acute parenchymatöse Nephritis erzeugt haben könne.

1) Band XII. S. 502.

XV.

Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals.

Von

Dr. Franz Tucsek,
Assistenzarzt.

Die Bedeutung der Entwicklung des Gefässapparates für die Constitution und ihre Anomalieen ist eine wohl allgemein anerkannte Thatsache, zumal seit diesen Zusammenhang Virchow für eine dieser Constitutionsanomalieen, die Chlorose, nachgewiesen [1]) und für eine Reihe von anderen ganz neuerdings Beneke [2]) durch seine schönen und mühevoll auf dem Wege der Arterienmessungen erworbenen Resultate höchst wahrscheinlich gemacht hat.

Speciell eine der bedeutungsvollsten dieser Entwicklungsanomalieen, die allgemeine Enge des Aortensystems, wurde wiederholt als anatomische Diagnose in Sectionsprotokollen niedergelegt und ihr Werth als Krankheits- und Todesursache damit anerkannt. Seltener freilich gelang es, sie am Krankenbette als Grundlage für die Erscheinungen zu erkennen, die jede für sich auch wohl eine andere Deutung — als Affection des Herzmuskels, des Pericards, des Endocards, des Klappenapparates — zuliess und in der That erfuhr. — Es wird ja, schon theoretisch, eine allgemeine Enge des Aortensystems als klinisches Bild grosse Aehnlichkeit haben müssen mit dem der Aortenstenose, der Verengerung eines peripheren Arteriengebietes bei der interstitiellen Nephritis, unter Umständen mit dem eines Mitralfehlers; die Anamnese wird häufig nur ungenügende Aufklärung bringen, und die im weiteren Verlaufe immer mehr in den Vordergrund tretende Herzinsufficienz wird sich von

1) Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872, Hirschwald.

2) Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

Störung der Compensation, z. B. bei Klappenfehlern kaum unterscheiden lassen.

Um so verlockender ist es für mich, unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der abnormen Enge des arteriellen Gefässsystems zwei Fälle zusammenzufassen, die ich in jüngster Zeit auf der Abtheilung des Herrn Oberarzt Dr. Riegel lange und genau beobachten konnte. Beide wurden wiederholt Gegenstand eingehender klinischer Discussion, die in beiden die Schwierigkeit einer einheitlichen Diagnose zeigte. Die Section klärte den einen Fall auf und bestätigte in dem anderen die schon vor dem Tode beider gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer abnormen Enge des Gefässapparates.

Anamnese, klinischer Befund, Verlauf und Sectionsergebniss beider enthält eine solche Fülle des Interessanten, dass mir um deswillen die ausführliche Erzählung der Krankheitsgeschichte gestattet sein möge.

Erster Fall.

Clementine Z., 19 Jahre alt, trat am 17. November 1877 ins Hospital ein. Die Anamnese der etwas wortkargen Patientin ist wenig ergiebig. Sie war bis zum Juli d. J. nie ernstlich krank, hat namentlich nie an Gelenkrheumatismus gelitten; im Juni d. J. traten zum ersten Male die Menses auf, um seitdem wieder zu cessiren.

Sie war bisher als Kindsmagd beschäftigt und führt auf das Tragen von Kindern ihre Verkrümmung der Wirbelsäule zurück.

Seit Juli d. J. will sie an Kurzathmigkeit, Beklemmungen auf der Brust, zeitweiligem Herzklopfen leiden, seit 1 1/2 Wochen steigern sich diese Beschwerden, schwellen die Beine an, fühlt sie ihre Kräfte abnehmen, fröstelt sie beständig, verlor den Appetit und sucht nun im Hospital Hülfe für ihren peinvollen Zustand.

Status praesens am 18. November 1877.

Patientin, von grosser Statur und gut entwickelter Musculatur, sitzt mit dem angstvollen Ausdruck der Athemnoth aufrecht im Bett; das Gesicht stark cyanotisch, die Hände dunkelblau und kalt, die Bauchhaut und Unterextremitäten leicht ödematös. Die Dyspnoe nimmt bei der leichtesten Bewegung und Aufregung zu; stellt man eine Frage an die Kranke, so wird das Antlitz tief blauroth und sie muss sich eine Zeit lang fassen, ehe sie im Stande ist, Antwort zu geben; die Untersuchung greift sie jedesmal sehr an.

Die Brustwirbelsäule zeigt eine nicht unbedeutende Deviation nach rechts.

Die beschleunigte, oberflächliche Brust-Zwerchfellathmung (36 Resp. p. m.) ist von häufigem Hüsteln ohne Expectoration unterbrochen. Bei subnormalen Temperaturen ist die Pulsfrequenz beschleunigt (104 p. m.), die Welle klein, sehr leicht unterdrückbar. Mund- und Rachenhöhle ohne Veränderung.

Vorn beiderseits voller Lungenschall, rechts bis zur 6. Rippe, links bis zu den gleich zu bezeichnenden Grenzen der Herzdämpfung; das Ath-

mungsgeräusch beiderseits verschärft vesiculär. Auch hinten beiderseits voller Schall, verschärftes, durch reichliche grobe Rhonchi unterbrochenes Vesiculärathmen; nur links an der Basis eine 3 Querfinger breite Zone gedämpften Schalles mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch und deutlichem inspiratorischem Reiben.

Der Herzchoc ist im 5. linken Intercostalraum in der Papillarlinie deutlich fühlbar.

Die Herzdämpfung stellt ein stumpfwinkliges Dreieck dar, dessen Spitze am linken Sternalrand im 2. Intercostalraum liegt; von hier aus zieht der linke Schenkel nach abwärts, aussen an der Papille vorbei zur vorderen Axillarlinie, so dass die Dämpfung die Stelle des Herzspitzenstosses überschreitet; der rechte Schenkel verläuft über das Sternum zum rechten Sternalrand, den er in der Höhe des 5. Intercostalraums, der Basis des Dämpfungsdreiecks, erreicht. Die Dämpfung ändert sich etwas bei Lagewechsel, reicht im Liegen einen Intercostalraum höher hinauf als im Sitzen.

Die Herztöne dumpf, nirgends ein Geräusch, der 1. Pulmonalton zeitweise gespalten, der Pulmonalklappenschluss gut fühlbar. Ausser leichter Undulation der Jugularvenen keine abnorme Pulsation.

Leber- und Milzdämpfung normal.

Diurese gering, Harn sedimentirend, specifisches Gewicht 1030, sauer, frei von Albumin.

Vom ersten Tage an wurde neben roborirender Diät die Digitalis mit eclatantem Erfolg gereicht. Nach Verbrauch von im Ganzen 5 Gr. wurde das Mittel am

23. November ausgesetzt und mit Chinapräparaten vertauscht.

Die Oedeme waren völlig verschwunden, die Herzaction kräftiger, die Cyanose geringer, das Allgemeinbefinden besser, die Stimmung heiterer; der Gesichtsausdruck verlor das Angstvolle. Nach leichter Temperaturerhöhung in den letzten Tagen, die wohl auf das nachweisbare Steigen des linksseitigen pleuritischen Exsudates bezogen werden musste, jetzt wieder normale Temperaturen und Abnahme der Exsudatdämpfung.

Am 26. November wurde Ungleichheit der beiderseitigen Radialpulse constatirt und zwar war und blieb von nun an constant der rechte Radialpuls viel kräftiger wie der linke, die Herzdämpfung erreichte jetzt auch im Liegen nur noch die 3. Rippe. Von der linksseitigen Pleuritis war nur noch ein leichtes Reiben zurückgeblieben.

So blieb der Zustand der Kranken bis Neujahr; sie war den ganzen Tag ausser Bett, verrichtete gern und mühelos kleine Hülfeleistungen, doch war sie immer noch durch jede körperliche Anstrengung oder gemüthliche Erregung leicht ausser Fassung zu bringen.

Anfang Januar 1878 stellte sich wieder leichtes Knöchelödem ein, die Cyanose nahm zu, der Puls ward kleiner, Eiweiss trat im Urin auf. Die Wirkung der alsbald wieder zu Hülfe gezogenen Digitalis liess lange auf sich warten, erreichte auch nicht annähernd die anfangs erzielte Vollständigkeit und bald versagte sie ganz.

Am 9. Februar 1878 bestand bereits beträchtliches Oedem der gesammten Unterextremitäten und mässiger Ascites; die Cyanose hatte wieder den ursprünglichen Grad erreicht. Links hinten unten liessen sich einzelne gedämpfte Herde nachweisen, die Dyspnoe steigerte sich zeitweise, häufige

Hustenanfälle förderten spärliche sanguinolent gefärbte Sputa zu Tage. Die Temperatur seit einigen Tagen leicht erhöht, die Herzdämpfung wie früher. An die Stelle der Digitalis wurden jetzt Stimulantia — Senega, Benzoë, Campher — gesetzt.

Das einförmige Bild der rapide zunehmenden Herzinsufficienz wurde plötzlich durch eine auffällige Episode unterbrochen. Während die Stimme bisher stets vollständig normal gewesen war, bestand am Morgen des 12. Februar fast vollkommene Aphonie; nur zuweilen wurde beim Sprechen noch ein klangartiger Ton producirt. — Das Laryngoskop ergab: Normale Färbung aller Kehlkopfgebilde; das linke Stimmband steht bei der Athmung in Cadaverstellung, wird beim Intoniren noch etwas nach einwärts, jedoch nie nach auswärts über die Cadaverstellung hinaus bewegt. Trotz phonischer Ueberschreitung der Medianlinie seitens des rechten Stimmbandes bleibt beim Intoniren noch ein schmaler Glottisspalt offen. Auch der linke Aryknorpel bleibt im Gegensatz zum rechten fast vollständig unbeweglich und steht der linke Santorin'sche Knorpel etwas mehr nach vorn und oben als der rechte.

Im Uebrigen war der Status am nämlichen Tage folgender: Stärkere Dyspnoe, Gesicht und Extremitäten stark cyanotisch, Oedem der Beine. Am Halse deutliche Undulation, ohne dass grössere Venenstämme sichtbar wären; Carotidenpulse kaum fühlbar; Radialpulse äusserst schwach, ein Unterschied zwischen dem rechts- und linksseitigen nicht mehr zu constatiren. In aufrechter Körperstellung ist ein schwacher Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas einwärts der Papille zu fühlen. Die obere Grenze der Herzdämpfung liegt auf der 2. Rippe, die äusserste linke im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie, die äusserste rechte zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie.

Die Aphonie dauerte nur wenige Tage; am Morgen des 16. Februar war die Stimme wieder tönend, aber noch diphthongisch. Die Beweglichkeit des linken Stimmbandes ist zum Theil wieder hergestellt, doch bleibt dasselbe noch bedeutend gegen das rechte zurück. Das Befinden der Patientin ist seit der letzten Nacht bedeutend schlechter, die Temperatur plötzlich stark erhöht, die Dyspnoe durch das Fieber, durch ein schnell anwachsendes linksseitiges pleuritisches Exsudat und die dadurch veranlasste enorme Schmerzhaftigkeit in der linken Seite bis zur Unerträglichkeit gesteigert.

Die letzten Lebenstage der Kranken waren äusserst qualvoll. Objectiv änderte sich nichts, die Temperaturen blieben erhöht, der Puls wurde unfühlbar und am 20. Februar 6½ Uhr früh trat, zwar lange erwartet, aber schliesslich doch plötzlich, ohne eigentliche Agone, der Tod ein.

Der objective Befund und das ganze Krankheitsbild vom Tage des Eintritts der Patientin bis zu ihrem Tode schien zu unzweideutig, als dass wir mit einer anderen Diagnose als der einer chronischen Pericarditis mit gestörter Compensation an den Sectionstisch herangetreten wären. Die Anamnese führte auf keinerlei Fährte; es fehlte für Herzleiden jeder Art eine Aetiologie, ebenso aber auch jeder Anhaltspunkt für Annahme irgend welcher Dyskrasie, als deren

Theilerscheinung die von vornherein wahrscheinliche Pericarditis hätte aufgefasst werden können. Das Bedenkliche der Annahme einer genuinen chronischen Pericarditis konnte nicht ernstlich aufkommen gegen das Ergebniss häufiger Untersuchung, die auch im weiteren Verlauf alle die Symptome eines grossen Pericardialexsudats in grosser Vollständigkeit ergab.

Die Herzdämpfung war in der für Exsudat ganz allgemein als charakteristisch bezeichneten Dreieckform vergrössert, sie änderte sich bei Lagewechsel und überragte die Stelle des Herzspitzenstosses. Die Töne waren dumpf, nirgends ein Geräusch zu hören, welches auf Veränderungen am Endocard hingedeutet hätte; erschwerte Füllung der Vorhöfe hatte zu verminderter Füllung im Arteriensystem, zu Stauung im kleinen und grossen Kreislauf geführt: Bronchitis, Infarcte mit secundärer Pleuritis, Undulation der Halsvenen, Cyanose, Hydrops. Auf beginnenden Nachlass der Compensation wiesen auch alle subjectiven Beschwerden und die souveräne Wirkung der Digitalis zu Anfang hin. Man konnte noch an eine Myocarditis und an einen Klappenfehler, etwa eine Mitralstenose mit oder ohne Insufficienz denken. Gegen beide sprachen die Form und Grenzen der Herzdämpfung über den Spitzenstoss hinaus; um sie zu erklären, hätte man ein gleichzeitig bestehendes Hydropericardium annehmen müssen, was zu einer Zeit, wo noch keinerlei andere hydropische Erscheinungen bestanden, nicht wohl anging. Gegen einen Klappenfehler sprach auch das constante Fehlen eines Geräusches, auch dann noch, als nach Gebrauch von Digitalis die Herzthätigkeit langsamer, regulärer und kräftiger geworden war.

Als dann der linke Radialpuls constant schwächer als der rechte befunden wurde — ein Symptom, welches Traube[1]) zuerst bemerkt und mit einem Pericardialexsudat in Zusammenhang gebracht hat —, als schliesslich plötzlich eine laryngoskopisch festgestellte Lähmung des linken N. recurrens auftrat — als Analogie zu dem Bäumler'schen Falle[2]) —, da schien unsere Kranke ein Musterexemplar eines grossen Pericardialexsudats zu bieten.

Die Folgen schnell zunehmender Herzschwäche, unter denen Patientin in ihren letzten Lebenswochen litt, haben ja nichts Charakteristisches für irgend eine bestimmte Affection des Herzens. Oedeme, Höhlenhydrops, Infarcte mit secundären Pleuritiden können eben allen an Herzinsufficienz leidenden Kranken die letzten Tage unerträglich machen und das Ende beschleunigen.

1) Charité-Annalen. 1876. I. S. 295.

2) Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Dieses Archiv. Bd. II. S. 550.

Unserer Sache so gut wie sicher gingen wir am 21. Febr. 1877, 10 Uhr Vormittags an die Section. Folgendes berichtet das Protokoll:

Geringe Todtenstarre, Todtenflecke an den abhängigen Körperpartien; hochgradiges Oedem der unteren, geringeres der oberen Körperhälfte, starke Cyanose im Gesicht.

In der Abdominalhöhle 1 1/2 Liter seröser Flüssigkeit mit spärlichen Fibrinflocken. Lage der Baucheingeweide normal; Zwerchfellstand links an der 6., rechts an der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vor; seine Spitze ist im 6. linken Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie gelegen, sein rechter Rand überragt die Mittellinie um 9 Cm.; sein oberer Rand erreicht im 1. Intercostalraum den Aortenbogen und bedeckt hier der prall gefüllte Herzbeutel die Abgangsstelle des linken Recurrens vom Vagus. Der Raum zwischen Sternum und Kuppe des Herzbeutels ist von voluminösen Lymphdrüsen ausgefüllt.

Im linken Pleurasack über 1/2 Liter trüber Flüssigkeit mit zahlreichen flockigen Beimengungen.

Die Lungen retrahiren sich schlecht; das linke Mediastinalblatt der Pleura ist stark verdickt, auf der Pleuraoberfläche sammetartig, mit der linken Lunge einerseits, mit dem äusseren Pericard andererseits locker verklebt; von dem rechten Rand des linken Oberlappens ist nur ein Stück von 4 Cm. Breite frei. Die linke Lunge an ihrer hinteren Fläche fest adhärent, an der Spitze dagegen frei; die rechte Lunge allseitig frei, insbesondere mit dem Pericard nirgends verwachsen.

Im Herzbeutel 220 Ccm. seröser Flüssigkeit mit ganz spärlichen flockigen Beimengungen. Das Herz, besonders das rechte, bedeutend vergrössert; es misst von der Spitze zur Basis 13 Cm., in der grössten Breite 15 Cm. Das viscerale Herzbeutelblatt in toto verdickt und getrübt, jedoch glatt; von seiner Oberfläche lassen sich sehr zarte Lamellen einer durchsichtigen Pseudomembran abziehen, unter welcher hier und da kleine Hämorrhagien sichtbar sind.

Beide Atrioventricularostien für 2 Finger leicht durchgängig.

Der rechte Ventrikel beträchtlich erweitert und mit Cruor gefüllt; die musculöse Wandung ansehnlich verdickt, bis zu 1 Cm. an der Basis. Umfang der Arteria pulmonalis an der Klappeninsertion 8 Cm. Der ebenfalls sehr voluminöse rechte Vorhof von dunklem Cruor ohne Speckhaut erfüllt. Tricuspidal- und Pulmonalklappen intact.

Linker Ventrikel ebenfalls, aber in weniger hohem Grade dilatirt, seine Wand verdickt, bis zu 2 Cm. an der Basis; er ist fast leer, nur zwischen den Trabekeln hängen verfilzte Gerinnsel; der linke Vorhof enthält ein dunkles Blutcoagulum. Umfang der Aorta an der Klappeninsertion 7 Cm. Das Endocard im linken Ventrikel im Ganzen getrübt und stellenweise verdickt. Der hintere Zipfel der Mitralklappe an die Vorhofswand zur Hälfte angewachsen, seine Sehnenfäden dadurch verkürzt, aber nicht verdickt; die Breite des freien Randes beträgt etwa 1 Cm., er ist glatt und zeigt nur ein paar sulzige Verdickungen. Der vordere (Aorten-) Zipfel der Mi-

tralis ist 3—4 Cm. hoch, seine Sehnenfäden lang, die Papillarmuskeln gut entwickelt. Die Coronarmündungen frei.

Die Muskulatur braun, an einzelnen Stellen deutlich streifig; mikroskopisch sah man zwischen einer überwiegenden Mehrzahl anscheinend normaler Fibrillen solche mit feinkörnigem Inhalt und verwischter Querstreifung, nur wenige mit irgend nennenswerthem Gehalt an Fetttröpfchen.

Die linke Lunge klein, nur im Oberlappen lufthaltig; der völlig atelektatische Unterlappen von einem sammetartigen Ueberzug bedeckt, die feinen Bronchien von zähem Schleim verstopft.

Die rechte Lunge im Ober- und Mittellappen noch ziemlich gut lufthaltig; der Unterlappen enthält einen grossen keilförmigen, luftleeren, tiefschwarzen Herd — Infarct —, das umgebende Gewebe bis auf ganz vereinzelte noch lufthaltige Stellen infiltrirt, auf der Schnittfläche fein granulirt.

Milz von gewöhnlicher Grösse, Kapsel verdickt, Parenchym derb, Malpighi'sche Körperchen gross.

Nieren von normalem Volumen; die Kapsel haftet fester als durchschnittlich; an der Oberfläche je eine eingezogene Stelle, entsprechend einem links erbsengrossen, rechts grösseren Infarct. Das Parenchym derb, die Rinde breit, die Glomeruli klein, die Pyramiden stark cyanotisch.

Leber 24 : 21 : 7, von theils völlig verwischter, theils deutlicher Muscatnusszeichnung.

Hirnsubstanz von gewöhnlicher Consistenz, Mark blass, Blutpunkte klein. Im Magen und Darmkanal, sowie den Genitalorganen nichts Auffälliges; eine genauere Untersuchung der letzteren wurde leider versäumt.

Da der soeben mitgetheilte Befund in keiner Weise die Veränderungen am Centralgefässapparat zu erklären vermochte, so lag es nahe, das periphere Gefässsystem einer Untersuchung und Messung zu unterziehen. Diese ergab Folgendes:

	Umfang in Mm.
Aorta thoracica descendens, unmittelbar über dem Zwerchfell	38
Carotis communis dextra, 1 Cm. über ihrem Ursprung . .	16
Carotis communis sinistra, ebenso	18
Subclavia sinistra, ebenso	18
Brachialis dextra, 1 Cm. über der Theilung in ihre Endäste	7
Brachialis sinistra, ebenso	5
Radialis dextra, an ihrer Palpationsstelle	2
Radialis sinistra, ebenso	1,7
Cruralis sinistra, 1 Cm. über ihrem Ursprung	14

Ich muss hier vorgreifend versichern, was mir später an der Hand ausreichender Messungen zu erhärten bleibt, dass diese Zahlen zum Theil ganz bedeutend hinter den Durchschnittszahlen zurückbleiben, so zwar, dass die Weite der Brachialis etwa einem Kind von 15 Jahren, die der Radialis einem von etwa 3 Jahren zukäme. Die übrigen Arterien zeigen so geringe Umfänge, wie sie im entsprechenden Alter durchschnittlich nur bei äusserst blutarmen Individuen gefunden werden. Die Aorta zeigte am Ursprung die normale Weite, die Pulmonalis, entsprechend der Dilatation des rechten Herzens, einen absolut und relativ zur Aorta zu grossen Umfang.

An den Wänden der Arterien fiel keine Anomalie auf, besonders keine ungewöhnliche Zartheit; nirgends etwas von atheromatöser Entartung.

Die wesentlichsten Befunde bei der Section waren demnach: *Bedeutende Dilatation und Hypertrophie des gesammten, besonders des rechten Herzens; mässige Vermehrung der Herzbeutelflüssigkeit, acut und chronisch entstandene Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf und abnorme Enge im arteriellen Gefässsystem.*

Unsere Annahme eines grossen Pericardialexsudates hatte sich demnach nicht bestätigt; Form und Grösse der percutirten Herzdämpfung stimmten zwar vortrefflich zu dem gefundenen Umfang des vorliegenden Herzbeutels; aber dieser fand sich ausgedehnt nicht durch eine reichliche Menge flüssigen Exsudats, sondern durch ein ansehnlich vergrössertes Herz in Gemeinschaft mit der relativ wenig vermehrten Herzbeutelflüssigkeit, deren Exsudatnatur überdies zweifelhaft blieb, wenn auch die Veränderungen am visceralen Pericardialblatt als Residuen einer chronischen ganz schleichend verlaufenen Pericarditis angesprochen werden mussten. A priori ist auch klar, dass eine allseitige gleichmässige Vergrösserung des Herzens — wie sie allerdings selten vorkommen wird — die Dreieckfigur des von Lunge unbedeckten Herzens in vergrössertem Maasse wird wiedergeben müssen, und Traube hat gewiss Recht, wenn er sagt, dass eine derartige Dämpfungsfigur nur dann für Pericardialexsudat etwas beweise, wenn sie unter den Augen des Beobachters schnell entstanden sei.

Unsere Kranke kam mit der fertigen Dämpfung herein, die die Stelle des Spitzenstosses überschreiten und sich bei Lagewechsel in etwas ändern konnte, weil ja in der That vermehrte Flüssigkeitsansammlung bestand. Ein pericardiales Reibegeräusch, dieses zuverlässige Symptom, konnte und musste sogar bei der supponirten mächtigen Flüssigkeitsschicht zwischen den beiden Pericardialblättern fehlen.

Zu unserem Trost wurde auch anderen Beobachtern die angeblich charakteristische Exsudatdämpfung durch ein grosses Herz mit oder ohne vermehrte Wasseransammlung vorgetäuscht.

Seitz[1]) berichtet über ähnliche auf der Biermer'schen Klinik beobachtete Fälle von allseitiger Vergrösserung des Herzens, die für grosse Pericardialexsudate imponirten und wirklich gehalten wurden (Fall 13, 19, 20). Mit diesen Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung stimmt unser Fall überhaupt in manchen Punkten überein:

1) Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Dieses Archiv. Bd. XI und XII.

in der Art des Verlaufs, im Herzbefund, in der relativ geringen mikroskopischen Veränderung der Muskelfibrillen.

Der Zusammenhang der „idiopathischen" Herzvergrösserungen mit vermehrter Herzarbeit — theils in Folge von Ueberanstrengung, theils wegen vermehrter Widerstände im arteriellen Kreislauf — ist in jüngster Zeit durch viele sorgfältige klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen ausser Zweifel gestellt worden. Es genüge, diesbezüglich einerseits an die Arbeiten von Thurn[1], Seitz (l. c.), Fräntzel[2], Münzinger[3] über Herzvergrösserung und Herzinsufficienz durch Ueberanstrengung zu erinnern, andererseits an die in grosser Anzahl mitgetheilten Fälle von Herzhypertrophie in Folge von Stenosen im Verlauf der Aorta, sowie in Folge von Verengerung eines grossen Capillargebiets, speciell bei der Granularatrophie der Nieren. Diesen letzteren Zuständen reihen sich dann alle die Fälle an — und der unserige gehört dazu —, in denen irgendwo im Arteriengebiet ein peripherischer Bezirk von ansehnlicher Ausdehnung abnorm verengt ist. In diesem verengten Gebiet ist der Druck erhöht, das Herz wird zu vermehrter Arbeitsleistung gezwungen. Der zunächst betroffene linke Ventrikel muss — bei absolut nicht verminderter Blutmenge — erweitert, seine Wand verdickt werden; in geringerem Grade wird wegen ähnlicher Ernährungsbedingungen die Hypertrophie auch den rechten Ventrikel betreffen. Dabei kann es bleiben, solange der Muskel gut ernährt wird und kein Hinderniss im kleinen Kreislauf eintritt.

Wenn aber, wie bei unserer Kranken, die längere Zeit schlecht gelebt hat, die Ernährungsverhältnisse mangelhaft werden, dann leidet die Functionsfähigkeit des Herzmuskels — die Dilatation tritt in den Vordergrund; wenn sich gleichzeitig solche Störungen in den Athmungsorganen entwickeln, dass die Lungen den Gasaustausch nur mangelhaft besorgen, den Lungenkreislauf nicht genügend fördern können, dann muss das Herz eintreten, schneller und mehr arbeiten; der hier allein betheiligte rechte Ventrikel muss anfangs weiter werden, dann hypertrophiren. Auch das trifft für unsere Kranke zu.

---

1) Virchow-Hirsch's Jahresb. 1869. II. S. 67.

2) Ein Puls auf zwei Herzcontractionen nebst Bemerkungen über das Entstehen idiopathischer Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. II. — Ueber die Entstehung von Herzhypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. Bd. LVII. S. 215.

3) Das Tübinger Herz. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 449.

Bäumler[1]) gebührt das Verdienst, auf die Bedeutung der Lungenelasticität für die Entstehung von Herzhypertrophie nachdrücklich hingewiesen zu haben. Durch Einbusse der Lungenelasticität wird der Abfluss des Blutes aus den Lungencapillaren nach dem linken Vorhof erschwert, der Druck im Gebiet der Pulmonalarterie gesteigert; Erweiterung ihres Stammes, Hypertrophie und Dilatation sind die nächsten Folgen.

Dass bei unserer Kranken die Lungenelasticität herabgesetzt war, unterliegt keinem Zweifel; sie litt nachweislich an chronischer Bronchitis, für die schon ihre Skoliose disponirte, ferner, wie die Section nachwies, an ausgedehnten Pleuraverwachsungen, denen neuerdings eine bedeutendere Rolle in diesem Sinne zuerkannt wurde (Bäumler l. c., Brudi[2]); wir erinnern uns endlich, dass bei Eröffnung des Thorax die Lungen sich schlecht retrahirten. Unterstützt wurde die Rückwirkung auf das rechte Herz möglicherweise durch eine functionelle Insufficienz der Mitralklappen; die organischen Veränderungen an denselben waren an und für sich sehr unbedeutend; möglich ist aber immerhin, dass der Verschluss des wegen der Herzdilatation erweiterten Ostiums infolge Verkürzung des zum Theil angewachsenen hinteren Mitralzipfels ein unvollständiger war; Geräusche braucht ja eine solche „functionelle" Insufficienz nicht zu machen.

Weiterhin war der Abfluss der Venae coronariae in den rechten Vorhof erschwert, zumal da durch Verkleinerung des Lumens der Capillaren des Herzmuskels wegen Dehnung der hypertrophischen Wand bei überhandnehmender Dilatation die Vis a tergo fehlte. So kam es zur Transsudation von Serum in den Herzbeutel — ein neues Moment für Schwächung der Herzenergie und Begünstigung der Dilatation. Leider wurde versäumt, am frischen Herzen die Weite der Coronararterien zu messen; am Spirituspräparat misst die Coronaria ant. 7 Mm., die Coronaria post. 8 Mm. im Umfang — im Verhältniss zu dem grossen Herzen gewiss kleine Zahlen, vielleicht klein genug, um die Degenerationsvorgänge in den Muskelfibrillen von mangelhafter Ernährung des Herzens abhängig zu machen.

Uns ging die Kranke mit schon gestörter Compensation zu; ob damals, als sie zum ersten Male Beschwerden von ihrem Leiden hatte, durch irgend welche äussere Schädlichkeiten, ob durch eine

---

1) Obliteration der Pleurasäcke als Ursache von Herzhypertrophie. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 449.

2) Herzhypertrophie als Folge von Pleuraverwachsung. Ebenda. S. 498.

Pleuritis, deren Residuen wir fanden, oder durch eine Pericarditis die Compensation gestört wurde, muss dahin gestellt bleiben.

Im weiteren Verlauf wurde — durch Atelektase des linken Unterlappens in Folge von Compression durch den voluminösen Herzbeutelinhalt, ferner durch Infarcte mit infiltrirter Umgebung — die Athemfläche verkleinert; den erhöhten Zumuthungen war das schon insufficiente Herz um so weniger gewachsen —, eine Pleuritis machte der traurigen Scene ein Ende.

Ich werde auf die abnorme Enge der Gefässe als Aetiologie dieses Falles noch einmal zurückzukommen haben und möchte nur noch in Kürze der beiden Symptome Erwähnung thun, die uns seiner Zeit als kräftige und auserlesene Stützen unserer Diagnose interessirten: der Ungleichheit der beiden Radialpulse und der linksseitigen Recurrenslähmung.

Kleinheit des linksseitigen Radialpulses gegenüber dem rechtsseitigen bei Pericardialexsudat beobachtete und erwähnte zuerst Traube[1]), ohne dafür eine Erklärung zu geben, in einem Falle, der nicht zur Obduction kam. Nach unserem Sectionsbefund kann das Phänomen ganz gut durch Druck des Herzbeutelinhalts auf den Aortenbogen erklärt werden; zugleich beweist dann unser Fall, dass ein vergrössertes Herz in diesem Sinne wie ein Pericardialexsudat wirken kann. — In einem anderen Falle, wo uns unter ähnlichen Verhältnissen dasselbe Symptom entgegentrat, fanden wir es durch einen Unterschied in der Weite der beiden Aa. radiales genügend erklärt; es ist unwahrscheinlich, dass diese Deutung auch hier zutrifft, wo dieser Unterschied kaum ¼ Mm. beträgt. — In dem Wegfall des Phänomens bei Nachlass der Herzenergie liegt nichts Auffälliges.

Was die Recurrenslähmung anlangt, so hat bekanntlich Bäumler (l. c.) als der Erste und meines Wissens Einzige bei einem grossen Pericardialexsudat eine auffälliger Weise doppelseitige Stimmbandlähmung beobachtet und die linksseitige durch Druck des Herzbeutels auf den um den Aortenbogen sich schlingenden linken Recurrens, die rechtsseitige in ähnlicher Weise mit Zuhilfenahme von comprimirenden Lymphdrüsen erklärt. Ich konnte aus der Beschreibung, in der man eine Darstellung des Kehlkopfbildes bei In- und Exspiration vermisst, nicht den Eindruck einer Recurrenslähmung gewinnen, die nur diese Eine Deutung zulasse, vielmehr nur den einer doppelseitigen phonischen Stimmbandlähmung. Wie ein Pericardialexsudat den rechten Recurrens bis zur Leitungsunfähigkeit comprimiren soll, ist auch schwer begreiflich; für die linksseitige

1) Charité-Annalen. I. S. 285.

Recurrenslähmung machte in unserem Falle, wo dieselbe durch das Laryngoskop sichergestellt war, die Section die Bäumler'sche Erklärung sehr wahrscheinlich, da der Recurrens an der Stelle, wo er den Aortenbogen umschlingt, direct auf der Kuppe des Herzbeutels auflag.

Die Lähmung war nur eine vorübergehende; sie verschwand, als die Leitung wieder hergestellt war, sei es, dass der Druck die Nervenfasern nur für kurze Zeit bis zur Functionsunfähigkeit lähmen konnte, sei es, dass der Thoraxinhalt abnahm oder andere Organe auswichen.

Zweiter Fall.

Frau Alwine M., 37 Jahre alt, sucht am 30. Januar 1878 Hülfe im Hospital und entrollt bei der Aufnahme eine lange Leidensgeschichte.

Sie stammt von einer gesunden Mutter und einem an Phthise verstorbenen Vater; ihre 6 Geschwister leben gesund und kräftig, litten namentlich nie an Symptomen eines Herz- oder Nervenleidens. Sie selbst war schon als Kind blass und zart, „von schwacher Brust" und zu Katarrhen geneigt.

Im 11. Lebensjahr fiel sie, nach vorherigem Wohlsein, eines Tages (am 25. Decbr. 1852) plötzlich zusammen und blieb für mehrere Wochen bewusstlos. Auch nach Wiederkehr des Bewusstseins war sie der Sprache noch fast völlig verlustig und wurde ihrer erst nach Jahren vollkommen wieder mächtig. Ferner war nach diesem „Schlaganfall" die rechte Körperhälfte, incl. Gesichtsmuskulatur gelähmt; der rechte Arm hing schlaff herunter, auch das rechte Bein war willkürlich nicht beweglich. Wie sich damals die Sensibilität verhalten habe, ist nicht zu eruiren; die Sinne hatten nicht gelitten; linksseitige Schwerhörigkeit ist bei ihr angeblich angeboren. Als, nach etwa 2 Jahren, diese hemiplegischen Erscheinungen so gut wie ganz zurückgegangen waren, stellten sich die unten zu beschreibenden Zuckungen im rechten Fuss ein, die bis zum heutigen Tage in gleicher Weise fortbestehen. Mit dem Eintritt in die Pubertät (im 15. Lebensjahr) war die Lähmung ganz gehoben. Seit dieser Zeit kehren die Menses regelmässig, nur durch Puerperien unterbrochen, alle 4 Wochen wieder, verlaufen ohne Beschwerden in ca. 2—3 Tagen.

In den ersten Pubertätswochen litt sie an Bleichsucht. Im 17. Lebensjahr lag sie durch 17 Wochen schwer krank darnieder an „Nervenfieber, Hirn- und Rückenmarksentzündung". Als Ursache wird eine tiefe psychische Depression angegeben. Sie genas völlig, behielt nur einige „Schwäche im Rücken" zurück.

Im 21. Lebensjahre, kurz vor ihrer ersten Hochzeit, will sie nach einem heftigen Schrecken plötzlich von Herzklopfen befallen worden sein; am anderen Tage hätte sich in der Herzgegend eine „Geschwulst" ausgebildet, die, von beträchtlichem Umfang, auf die rechte Seite hinüberreichte und erst nach Wochen ganz verging. Seit dieser Zeit wird sie nach jeder körperlichen Anstrengung von Herzklopfen, Kurzathmigkeit, häufigem Husten mit reichlichem schaumigem Auswurf befallen.

Sie stellt bestimmt in Abrede, jemals an Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Seit dem 22. Lebensjahre verheirathet, gebar sie im 25. Jahre einen Knaben, das einzige Kind, das ausgetragen wurde und leben blieb. Nach einer zweiten Schwangerschaft, die durch einen Partus praematurus im 6. Monat abgeschlossen wurde, lag sie 13 Wochen lang am „kalten Fieber".

Nachdem, vor 12 Jahren, ihr erster Mann den hämorrhagischen Blattern erlegen, heirathete sie den zweiten, völlig gesunden Mann.

Die 10 nun rasch aufeinander folgenden Schwangerschaften wurden sämmtlich durch Fehl-, resp. Frühgeburten abgeschlossen. Bemerken will ich schon hier, dass Patientin niemals an luetischen Erscheinungen irgend welcher Art gelitten hat.

Vor ca. 5 Monaten, nach vorherigem relativen Wohlbefinden, fand sie eines Morgens ihr linkes Auge so gut wie total erblindet. Es wurde damals von fachmännischer Seite eine Embolia art. centralis retinae diagnosticirt. Die Blindheit blieb in so hohem Grade bestehen, dass Pat. nur zeitweise eben hell und dunkel unterscheiden kann.

Seit dieser Zeit nehmen ihre Kräfte mehr und mehr ab, der Schlaf wurde schlecht, das Herzklopfen häufiger und lästiger, die Kurzathmigkeit nahm zu, ihre Gemüthsverfassung wurde eine sehr verstimmte.

Der am 9. Febr. aufgenommene Status praesens war folgender:

Unsere Kranke ist eine kleine, schwächliche, blasse Frau von 37,3 Kilo Körpergewicht, schmalem Thorax und schlecht entwickelter Muskulatur. Sie liegt mit erhöhtem Oberkörper, schnell und oberflächlich athmend, im Bett, das sie nur für kurze Zeit verlassen kann. Sie ist leidend, nervös, verstimmt, unzufrieden, stets voller Klagen, die sich meist auf Gefühl grosser Schwäche, Athemnoth, Schlaflosigkeit, grosses Oppressionsgefühl, zeitweises Herzklopfen, zuweilen auch auf Kopfschmerz beziehen. Sie ist von mässiger Intelligenz, psychisch völlig frei. Das Sprachvermögen ist intact, die Stimme leise, aber klangvoll, der Schlingact unbehindert. Bei normalen Temperaturen fröstelt Patientin beständig; die Extremitäten fühlen sich kühl an; die sichtbaren Schleimhäute sind blass.

Die Pupillen sind von gleicher und normaler Weite; die rechte reagirt prompt, die linke (bei verschlossenem rechtem Auge) langsam und unvollkommen. — Kein deutlicher Unterschied der beiden Gesichtshälften in der Ruhe; bei mimischen Bewegungen jedoch bleibt die rechte um ein Geringes gegen die linke zurück. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Uvula steht in der Medianlinie.

Beim Hinwegziehen der Bettdecke fällt ein continuirliches ruheloses Bewegungsspiel der Zehen des rechten Fusses auf, bestehend in rasch aufeinander folgender Plantar- und Dorsalflexion der Zehen in allen Phalangen (diese beiden Tempi füllen etwa 1—2 Secunden aus), ferner Abduction und Adduction der grossen Zehe, seltener Beugung und Streckung im Tibiotarsalgelenk; zuweilen spielen sich in den Adductoren des rechten Oberschenkels leichte Zuckungen ab.

Diese Krampfbewegungen sind unwillkürlich, nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Patientin empfunden, durch den Willen nicht unterdrückbar; ihrer activen Unterdrückung wird ein grosser Widerstand entgegengesetzt; beim Stehen und Gehen fallen sie weg; man erkennt sie,

nach, wenn Patientin sich nicht beobachtet glaubt, durch die Bettdecke hindurch; im Schlaf wurden sie bisher nicht bemerkt.

Sonstige Motilitätsstörungen bestehen nicht: die beiderseitigen Ober- und Unterextremitäten sind von ungefähr gleicher Leistungsfähigkeit, sämmtliche Bewegungen gut und beiderseits gleich rasch ausführbar. Druckkraft der Hände mit dem Federdynamometer gemessen = 14—15 Kilo beiderseits.

Der Gang ist der einer schwachen Kranken, aber ohne sonstige auffällige Veränderung. Die rechte Unterextremität ist etwas weniger umfänglich wie die linke. An gleichen Stellen gemessen beträgt der

		Rechts	Links
Umfang	des Oberschenkels	32 Cm.	33 Cm.
„	der Wade . . .	23½ „	24 „
„	um die Knöchel .	15½ „	16 „

Die Gruben zwischen den Sehnen der Extens. dig. ped. dextri sind etwas verstrichen.

Die Haut- und Muskelsensibilität zeigt nirgends, speciell nicht an den Unterextremitäten gröbere Störungen. An der Innenfläche des Oberschenkels geben beiderseits 2 Spitzen eine doppelte Gefühlsempfindung noch bei Entfernung von 2 Cm.; der Patellarsehnenreflex ist beiderseits, rechts deutlicher vorhanden, das Fussphänomen nicht zu erzeugen. Die Augenmuskulatur functionirt normal.

Sehschärfe des rechten Auges normal, ebenso der ophthalmoskopische Befund; linkerseits $S = \frac{1}{\infty}$; es wird eben noch hell und dunkel unterschieden; der Augenspiegel zeigt: die Papille schneeweiss, am temporalen Umfang einen schmalen Conus; die Venen von gewöhnlicher Weite, dagegen die Arterien der Retina abnorm verengt, nur eine kurze Strecke über die Papille hinaus zu verfolgen; erst gegen die Peripherie zu werden sie wieder weiter; früher soll blutrothe Färbung der Macula lutea in sehr schöner Weise bestanden haben.

Hörschärfe rechts normal, links herabgesetzt; das Ticken der Uhr wird rechts auf 45 Cm., links nicht über 10 Cm. hinaus gehört.

Geschmack und Geruch ohne Abweichung.

Abnorme Sensationen bestehen nicht, der Schlaf ist meist leise und unruhig.

Beschleunigte oberflächliche Costodiaphragmalathmung (34 Resp. p. m.) mit gleichmässiger Betheiligung beider Thoraxhälften; häufiges Hüsteln mit spärlicher schaumig-schleimiger Expectoration.

Am Halse ganz leichte Venenundulation, Carotidenpulse äusserst schwach fühlbar. Die Brustwirbelsäule weicht um ein Weniges nach rechts ab.

Vorn beiderseits voller Lungenschall, rechts bis zum unteren Rand der 6. Rippe, links bis zum oberen Rand der 4. Rippe, hinten beiderseits bis zur 11. Rippe. Die Athmungsgeräusche sind allenthalben leise, vesiculär, von einigen Rhonchis begleitet.

Die Herzthätigkeit ist auf der linken Thoraxhälfte von der 4. bis 7. Rippe sichtbar, der Herzchoc im 6. linken Intercostalraum zwischen Papillar- und vorderer Axillarlinie gut fühlbar; zeitweise leichtes Frémissement an

der Stelle des Spitzenstosses. Ausserdem werden bei der Systole der 5. und 4. Intercostalraum erschüttert, das Epigastrium deutlich gehoben. Die absolute Herzdämpfung ist, vorwiegend im Längsdurchmesser vergrössert; ihre obere Grenze fällt in den oberen Rand der 4. Rippe, die rechte bildet der linke Sternalrand, die linke zieht einwärts von der Papille nach abwärts zur Stelle des Spitzenstosses; die untere Grenze ist nicht genau zu bestimmen. Der Längsdurchmesser der Herzdämpfung, von der Stelle des Spitzenstosses bis zum 4. Rippenknorpel misst 12 Cm., ihr grösster Querdurchmesser 11 Cm.; die Dämpfung rückt bei linker Seitenlage um circa 2 Cm. nach links, bleibt bei rechter Seitenlage unverändert. Die Verschiebbarkeit der Lungenränder bei der oberflächlichen Athmung nicht zu constatiren.

Die Herzaction ist zeitweise unregelmässig, mitunter regelmässig intermittirend.

An der Herzspitze setzt die Systole mit scharfem Ton ein, dann folgt ein Geräusch von rauhem Charakter, dann kurzer reiner diastolischer Ton. Das Geräusch wird aufwärts lauter, erreicht im 4. Intercostalraum einwärts von der Papille seine grösste Intensität und ist auf der Höhe der Inspiration am lautesten; gegen das Sternum zu verliert es sich. Ueber der Tricuspidalis und der Aorta zwei reine Töne; 2. Pulmonalton accentuirt; keine Venengeräusche.

Radialpuls klein, leicht unterdrückbar, frequent (104 p. m.), zeitweise irregulär; Synchronismus und gleiche Beschaffenheit beider Radialpulse.

Aorta abdominalis durch die schlaffen Bauchdecken hindurch gut palpabel.

Die Leberdämpfung erreicht eben den Rippenbogen; Milzdämpfung normal, sonst überall am Abdomen tympanitischer Schall.

Kein Oedem, Appetenz befriedigend, Stuhl geregelt; keinerlei Harnbeschwerden. Diurese genügend, Harn hell, sauer, spec. Gew. 1004—1007, frei von Albumen, Zucker und Indican.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte die weissen Blutzellen entschieden vermehrt; bei einer Vergrösserung von 300—400 konnte man deren in einem Gesichtsfeld 30—40 zählen; an den rothen Blutkörperchen fiel es auf, dass sie sich nicht zu Geldrollen ordneten.

Die Therapie bestand in roborirender Diät und Medication, nach Bedarf auch in Darreichung von Digitalis. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand der Kranken insoweit, dass sie bald einige Stunden ausser Bett verbringen und sich selber über ihr Befinden zufrieden äussern konnte.

Gegen Ende März trat eine Verschlimmerung ein; die Temperaturen überschritten zeitweise die Norm, die Athemnoth wuchs, die Kranke wurde hinfälliger; es hatte sich eine ziemlich intensive Bronchitis über beide Lungen verbreitet und traten nun auch, ohne dass am Herzbefund sich etwas geändert hätte, Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf in den Vordergrund.

Die Leber schwoll unter Empfindung von Druck und Schmerz im rechten Hypochondrium, die blassen Lippen erhielten einen bläulichen Anflug.

In der Nacht vom 1. zum 2. April wurde sie plötzlich von Schmerzen mit der Empfindung des Taubseins im rechten Arm befallen.

[illegible] fühle sich kühl an und bot durchaus keinen Radialpuls, während über der linken Seite nach wie vor zwar klein, aber gut palpabel war. An seiner Motilität und Sensibilität hatte der Arm anscheinend nicht gelitten.

Am nächsten Tag, dem 2. April, bestand noch subjectiv Gefühl von Kälte und Prickeln in dem Arm, der objectiv keinerlei Veränderung zeigte. Die Herzpercussion überragte an diesem Tage den Rippenbogen in der rechten Parasternallinie um 3 Querfinger; der Befund am Herzen wie zu Anfang.

In den nächsten Tagen traten, unter Zunahme der Dyspnoe und beginnendem Oedem, blutige Sputa auf. Der Harn war auch jetzt noch völlig frei von Eiweiss, sein spec. Gewicht betrug um 1015.

Am 7. April wurde an der rechten Seitenwand des Thorax, als Sitz starker Schmerzen eine Zone leicht gedämpften tympanitischen Schalls mit feinem klein. Theil consonirendem Rasseln constatirt; die Sputa blieben dunkelroth, die Temperaturen zeitweise Abends erhöht. Die Dyspnoe war sehr bedeutend: 40 Resp. p. m., der Puls im Gegensatz zu dem relativ kräftigen Herzchoc sehr elend, frequent 120 p. m., zeitweise unregelmässig.

Das Gesicht war jetzt deutlicher cyanotisch, die Conjunctiven zeigten einen Stich ins Gelbe, die Bauchhaut und die Knöchel einen Anflug von Oedem. Der untere Leberrand erreichte nunmehr die Nabellinie und auch die Milz war, der Percussion nach, vergrössert.

Zu dem erwähnten, kaum fühlbaren Radialpuls und den Erscheinungen von Stauung am Venensystem stand in auffälligem Gegensatz der immer noch ziemlich kräftige Herzchoc. Das Fremissement an der Herzspitze war zuletzt constant zu fühlen. Jenes auffällige Zehenspiel am rechten Fuss dauerte auch jetzt noch, wenngleich in weniger lebhafter Weise an.

Trotz Darreichung der stärksten Stimulantien collabirte Pat. immer mehr: am 12. April wurde, bei immer noch gutem Herzchoc, absolut kein Radialpuls mehr gefühlt.

Am 13. April früh 3 Uhr trat der Tod ein.

Die Analyse des eben entworfenen Krankheitsbildes zeigte von vornherein die Schwierigkeit für Stellung einer einheitlichen Diagnose. Die Kranke ging uns seinerzeit als „reine Aortenstenose“ zu, eine Diagnose, der wir uns nicht anschliessen konnten, obgleich sie Manches für sich hatte.

Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und abwärts mit verstärktem Herzchoc bezeichnet Hypertrophie des linken Ventrikels; damit contrastirte — zu Gunsten der Aortenstenose — die Kleinheit des Radialpulses; aber es fehlten alle gerade Aortenklappenfehler so constant begleitenden Geräusche. Das systolische Blasen an der Herzspitze konnte, da Klappengeräusche in der Richtung des Blutstroms fortgeleitet werden, nicht an der Aorta entstanden sein, überhaupt nur auf die Mitralis bezogen werden; dass dasselbe an der 4. Rippe am lautesten war, ist nichts Auffälliges; wenn die Leitungs-

bedingungen an dem Entstehungsort eines Geräusches am günstigsten sind — wie hier in dem hypertrophischen und wahrscheinlich in grösserer Ausdehnung vorliegenden linken Ventrikel —, so wird man es hier am besten hören. Demnach musste an einen Mitralfehler gedacht werden, dafür sprach auch das Frémissement an der Herzspitze und die zeitweise irreguläre Herzthätigkeit; entschieden dagegen sprach die ganz vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels, während der rechte, der Untersuchung nach, nur sehr wenig vergrössert war.

Ueberhaupt passte das ganze Krankheitsbild nicht recht in den Rahmen eines einfachen Klappenfehlers. Wollte man, absehend von dem Mangel einer Aetiologie, Alles auf Klappen-Endocarditis zurückführen, so musste man ihre Anfänge mindestens 16 Jahre zurück — bis zu den ersten Symptomen eines Herzleidens verlegen, wobei der apoplektiforme Insult im 11. Lebensjahre noch unerklärt bliebe. Binnen dieser Zeit führt wohl jeder Klappenfehler zu einer Hypertrophie und Dilatation auch des rechten Herzens; mit guter Compensation war das schlechte Befinden der Frau, mit zeitweise oder definitiv gestörter Compensation das bisherige Fehlen von Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf nicht wohl zu vereinbaren. Als es dann gegen Ende zu Cyanose, Hydrops etc. kam, da widersprach der Annahme terminaler Herzinsufficienz der kräftige Herzchoc.

Man konnte, wenn man den Ausgangspunkt aller Erscheinungen im Herzen suchte, noch an eine Pericardialverwachsung denken, die man eventuell, die groteske Schilderung der Patientin von ihrem Leiden im 17. Lebensjahr wörtlich nehmend, auf eine damalige Pericarditis exsudativa zurückführen mochte.

Versuchte man auch, die Form der Herzdämpfung auf Verschiebung des Herzens zu beziehen, so war das Abwärtsrücken der Herzspitze doch noch nicht erklärt; es fehlten auch hierfür Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die so häufig eine die Herzbewegungen hemmende Pericardialverwachsung im Gefolge hat. Durch gleichzeitige Annahme eines Mitralfehlers — das gleichmässig an die Systole gebundene Geräusch war zweifellos endocardialer Natur und höchst wahrscheinlich an der Mitralis entstanden — war nichts gewonnen; ihr stehen dieselben Einwände wie der eines einfachen Klappenfehlers gegenüber, und der bedeutungsvolle Gegensatz zwischen Stärke des Herzchocs und Kleinheit des Pulses blieb immer noch räthselhaft.

Da keine Affection des Herzens genügte, so musste man das primum movens für alle Erscheinungen ausserhalb des Herzens

suchen. Irgendwo im Gefässapparat musste ein Hinderniss existiren, wodurch die Arbeit des linken Ventrikels vermehrt wurde und doch nur wenig Blut an die Peripherie kam. Granularatrophie der Nieren konnte ausgeschlossen werden; die Kranke hatte nie Symptome eines Nierenleidens, die Diurese bot keinerlei Anomalie, der Harn enthielt nie Eiweiss.

Vielleicht lag eine Verengerung im Verlauf der Aorta vor? Diese musste, wenn sie die Kleinheit der Pulse der oberen Körperhälfte erklären sollte, die Aorta ascendens betreffen und hätte sich hier wohl durch ein Stenosengeräusch und Entwicklung eines Collateralkreislaufs verrathen müssen; sie blieb auch die Erklärung für alle früheren Krankheitszustände der Patientin schuldig.

So entwickelte sich, unter Berücksichtigung aller anamnestischen Momente und nicht zum wenigsten unter dem Einfluss der oben citirten Virchow'schen Arbeit die Ansicht, dass der ganze vielgestaltige Symptomencomplex von der Geburt bis zum Tode zurückzuführen sei auf eine Constitutionsanomalie, auf eine mangelhafte Entwicklung des gesammten Gefässapparates.

Denken wir daran, dass unsere Kranke von Kind auf blass und schwächlich war, sich schlecht entwickelte, bei Eintritt der Pubertät an Bleichsucht litt (wie denn noch in letzter Zeit die Blutuntersuchung eine Vermehrung der weissen Blutzellen ergab), so liegt die Vermuthung nahe, dass ihr Gefässsystem von vornherein eng angelegt war. Schon normaler Weise zeigt zur Zeit der Pubertät das Herz eine ausserordentlich rasche Volumszunahme, während die arteriellen Gefässe um diese Zeit ihre relativ grösste Enge erreichen (Beneke); um wie viel bedeutender musste sich dieses Missverhältniss hier entwickeln, wo die Gefässe abnorm eng, die peripheren Widerstände vermehrt waren! Die Arbeit des im Wachsen begriffenen linken Ventrikels war erschöpft, er musste hypertrophiren: so entwickelte sich das Missverhältniss zwischen kräftigem Herzchoc und kleinem Puls.

Virchow hob hervor, dass Leute mit engem Gefässsystem zu Endocarditiden neigen und dass diese Prädisposition durch häufige Schwangerschaften und Geburten noch gesteigert werde. — Unsere Kranke war eine XII para, und nicht nur die Embolia art. centr. ret. und — wie man annehmen muss — in die Brachialis dextra lassen sich am einfachsten auf Endocarditis zurückführen, sondern vielleicht auch das „kalte Fieber" im 2. Wochenbett, vielleicht sogar noch die Hemiplegie im 11. Lebensjahr; wiewohl dies unwahrscheinlich ist, da eine so alte und mehrfach recidivirende Endocarditis doch wohl früher zu manifesten Klappenerkrankungen hätte führen müssen.

Ob ein Klappenfehler gleichzeitig bestand, musste dahingestellt bleiben; für die Mitralis war es zu vermuthen.

Jedes Hinderniss für die Entleerung des linken Ventrikels setzt die Mitralis in Gefahr und ihre Betheiligung schien wahrscheinlich durch das Geräusch, das Frémissement, durch die mässige Vergrösserung des rechten Herzens (geringe Verbreiterung der Dämpfung nach rechts), epigastrische Pulsation.

Nahm man endlich neben Enge der Gefässe eine Veränderung ihrer Wände an, die nach Virchow bei Chlorose regelmässig vorliegt, so war auch eine Erklärung für den frühzeitigen apoplektischen Insult, vielleicht auch für die häufigen Abortus gegeben; erwähnen will ich hierzu noch, dass die von Herrn Riegel gezeichnete Pulscurve alle Zeichen herabgesetzter Elasticität an sich trug.

Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde demnach aufgestellt: *Abnorme Enge des Gefässsystems mit Veränderungen der Gefässwände, Hypertrophie des linken Ventrikels, chronische Endocarditis.*

Der weitere Verlauf konnte an dem eben geschilderten Gedankengang nichts ändern; der Section blieb es vorbehalten, seine Richtigkeit zu bestätigen und noch bestehende Zweifel zu lösen.

Dieselbe, am 12. April Mittags 12 Uhr, 9 Stunden post mortem ausgeführt, ergab Folgendes:

Magere Leiche mit ziemlich starker Todtenstarre, Todtenflecken am Rücken; Gesicht cyanotisch, Conjunctiven leicht gelblich verfärbt, geringes Oedem der Bauchhaut und der Knöchel; Hautfarbe schmutzig weiss, mit einem leichten Stich ins Gelbe.

Im Abdomen $^1/_2$ Liter gelblicher seröser klarer Flüssigkeit; der Leberrand überragt im geöffneten Abdomen um 2 Querfinger den Rippenbogen; die Milzspitze tritt in der verlängerten Papillarlinie zu Tage; Lage der Baucheingeweide sonst normal. Colon ascendens an die seitliche Bauchwand angeheftet, Mesenterialvenen stark gefüllt. Zwerchfellstand links an der 6., rechts an der 5. Rippe.

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vor; die linke Lunge liegt zurückgesunken in der Pleurahöhle, ohne die linke Hälfte des Pericards zu bedecken; der vordere Rand der rechten Lunge erreicht die Mittellinie; die Herzbeutelspitze liegt in der linken Paraxillarlinie an der 7. Rippe. Das äussere Blatt des Pericards ist entlang seines linken Randes und an der Spitze mit der Thoraxwand und mit dem vorderen Rand der linken Lunge durch feste Adhäsionen verwachsen; leicht lösliche Verklebungen bestehen zwischen der inneren Fläche der rechten Lunge und dem rechten Rand des Herzbeutels. Beide Lungen an der Thoraxwand allseitig mässig fest adhärent.

Herzbeutelflüssigkeit nicht auffallend vermehrt. Das Herz vorwiegend im Längsdurchmesser vergrössert; es misst von der Spitze bis zum Ursprung der grossen Gefässe 13 Cm., in der grössten Breite 10,5 Cm. (die Normal-

masse sind nach Bizot 9,4 für den Längs-, 9,7 für den Querdurchmesser). Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Unter dem Pericardium viscerale, besonders am Conus arterios. pulmon. zahlreiche kleine Hämorrhagieen.

Rechtes Herz ganz leer, nicht erweitert, die Wand verdickt bis zu 0,8 Cm. an der Basis; Ostium atrio-ventriculare dextrum sehr eng, nur für einen Finger durchgängig, die Tricuspidalklappenzipfel sehnig verdickt, theilweise verwachsen, ihre Sehnenfäden verkürzt. Umfang der Arteria pulmonalis dicht über den Klappen 7,2 Cm.

Linker Ventrikel im Längsdurchmesser vergrössert, Dicke der Muskulatur 1,5 Cm. Ostium atrio-ventriculare sinistrum ausserordentlich verengt, nur für einen Katheter gröberen Kalibers durchgängig; die Mitralklappenzipfel enorm verdickt, mit einander verschmolzen, zum Theil knochenhart; der freie Rand und die Vorhofsfläche von lockeren leicht ablösbaren Vegetationen bedeckt; die Sehnenfäden in eine schwielige Masse verwandelt.

Die Semilunarklappenzipfel der Aorta etwas verdickt, die Ränder rigide. Umfang der Aorta dicht über den Klappen 6,2 Cm. Das Endocard beider Ventrikel getrübt und verdickt. Herzmuskel schlaff, hellbraun, hie und da streifig; seine mikroskopische Untersuchung ergab: zwischen vielen Fibrillen von deutlicher Querstreifung vereinzelte in feinkörnigem Zerfall, nur wenige mit kleinen Fetttröpfchen erfüllt.

Linke Lunge klein, blutarm, Oberlappen trocken, Unterlappen ödematös; rechte Lunge ödematös, im Mittellappen und oberen Abschnitt des Unterlappens mehrere grosse keilförmige Infarcte; feste, jedoch gut lösliche Gerinnsel in den Verzweigungen der Art. pulmon.

Milz 15 : 7,5 : 5. Kapsel im Ganzen getrübt, über und über mit zottigen Bindegewebsfetzen bedeckt; Parenchym dunkelbraun, derb, knirscht unter dem Messer; trabeculäres Gewebe stark entwickelt, Malpighi'sche Körperchen kaum zu unterscheiden.

Nieren klein, blutarm, derb; Rinde von gewöhnlicher Breite, leicht streifig, Glomeruli klein, aber deutlich. Kapsel haftet etwas fester als sonst; an der Oberfläche der rechten Niere mehrere stark eingezogene narbige Stellen, an denen die Kapsel ganz fest haftet. Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Nieren ergab keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Leber von deutlicher Muskatnusszeichnung, Ueberzug getrübt.

Am Magen, Darmkanal und Genitalapparat nichts Auffälliges.

Die Innenwand der Aorta im ganzen Verlauf uneben, theils durch gelbliche Auflagerungen, theils durch oberflächliche von glattem gelblichem Wall umgebene Ulcerationen; an der Aorta abdominalis sind diese Veränderungen am hochgradigsten; in ihrem unteren Abschnitt sind der Wand grössere Kalkplatten eingelagert.

Die Ostien der abgehenden Intercostalarterien unregelmässig gruppirt.

Die Lumina der grösseren Körperarterien alle auffallend klaffend, die Intima der gröberen Stämme vielfach gefleckt. Eine sorgfältige Messung der Arterienumfänge ergab folgendes Resultat:

	Umfang in Mm.
Arteria anonyma, 1 Cm. oberhalb ihres Abgangs	19
„ carotis dextra „ „ „	15

	Umfang in Mm.
Arteria carotis sinistra, oberhalb ihres Abgangs	12
„ subclavia dextra „ „ „	12
„ „ sinistra „ „ „	14
„ brachialis dextra, 1 Cm. über der Theilungsstelle	5
„ „ sinistra „ „ „ „	5
„ radialis dextra, an ihrer Palpationsstelle	4
„ „ sinistra „ „ „	3
Aorta abdominalis, 1 Cm. oberhalb der Theilung in die Endäste	30
Arteria iliaca communis dextra, 1 Cm. oberhalb des Abgangs	12
„ „ „ sinistra „ „ „ „	8

Die Section des Schädelinhalts ergab Folgendes:

Sinus longitudinalis ganz leer; bei der Herausnahme des Gehirns fliesst viel Serum ab. Die Art. basilaris misst 5 Mm. im Umfang, ihre Wandung in grösserer Ausdehnung verdickt und gelblich verfärbt; die grösseren Hirnarterien, speciell die Aa. fossae Sylvii nirgends obturirt. Der Hauptstamm der A. fossae Sylvii klafft beim Durchschnitt beträchtlich; seine Wand ist verdickt und wird erst an den feineren Verzweigungen zarter.

Marksubstanz sehr blass, sinkt beim Durchschnitt ein. Ventrikelwasser nicht vermehrt. *Die Oberfläche des linken Corpus striatum ist an seinem hinteren äusseren Umfang vertieft zu einer Cyste, die von einem schmalen Streifen erhaltener Hirnsubstanz überbrückt ist.* Die Umgebung dieser, frei mit dem linken Seitenventrikel communicirenden Oeffnung ist auf mehrere Millimeter Ausdehnung unterminirt, die darüber liegende Decke sehr dünn. Im Ganzen misst die Cyste 11 Mm. im Quer-, 16 Mm. im Längsdurchmesser. Ihr Grund ist gebildet von Hirnsubstanz, die in groben Bündeln gelagert ist, an der Oberfläche sehnig glänzt und sich derb anfühlt. Makroskopisch sonst nirgendwo eine Veränderung.

Die Section ergab demnach: *Hypertrophie und Dilatation des linken, Hypertrophie des rechten Ventrikels, allgemeine Endocarditis mit Ausgang in Tricuspidalstenose und Tricuspidalinsufficienz, Mitralstenose und Mitralinsufficienz, vielleicht geringgradige Aortenstenose; frische Endocarditis an der Mitralis; Blutarmuth aller Organe; Stauungseffecte in Lungen, Leber, Nieren; vernarbte Niereninfarcte; Endarteriitis chronica diffusa mit theilweisem Ausgang in Atheromatose; eine Cyste im linken Corpus striatum;* und endlich *ein allgemein zu enges Arteriensystem.*

Den Nachweis für das letztere bin ich noch schuldig. Ich habe, ehe mir die Eingangs citirte Arbeit von Beneke im Original bekannt war, selbst an einer Anzahl von Leichen sorgfältige Messungen der Körperarterien vorgenommen, um ein Vergleichsmaterial zu haben. Wenn nun auch meine Messungen durch die umfassenden ähnlichen Untersuchungen von Beneke unnöthig geworden sind, so will ich damit doch nicht hinter dem Berge halten, einmal weil ich eine Vermehrung dieses mühsam zu sammelnden Materials durch zuverlässige Beiträge nicht für überflüssig halte, zweitens weil in der gedachten Arbeit die peripheren Arterien und die Arteriae coronariae,

deren Weite gewiss nicht gleichgültig ist, keine Berücksichtigung fanden. In allen Fällen wurde das aufgeschnittene Gefässrohr, bei Vermeidung jeder Dehnung der Wand, glatt ausgebreitet und zur Messung ein Millimeterstab benutzt. Aorta und Pulmonalis wurden dicht über den Klappen, Aorta thoracica dicht über dem Zwerchfell, Aorta abdominalis 1 Cm. oberhalb der Theilungsstelle in ihre Endäste gemessen; die Maasse der Arteriae anonymae brachiocephalicae, carotides, subclaviae, iliacae communes und coronariae wurden 1 Cm. oberhalb ihres Abgangs genommen; die Arteriae brachiales 1 Cm. über der (sehr variablen) Theilungsstelle, die radiales an ihrer Pulsationsstelle gemessen. Leider versäumte ich die Körperlängen der von mir untersuchten Leichen zu messen; jedoch genügt ein Blick auf die Tabellen I und II, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass hier Abweichungen von der Norm vorliegen, denen gegenüber Unterschiede in der Körperlänge erwachsener Personen völlig in den Hintergrund treten. Da jedoch für mich ein Vergleich mit den von Beneke gefundenen Zahlen von Interesse war, so musste ich seine auf 100 Cm. Körperlänge reducirten Zahlen auf die ungefähre Körperlänge unserer beiden Kranken umrechnen und glaube nicht weit zu fehlen, jedenfalls eher zu meinen Ungunsten zu rechnen, wenn ich die Körperlänge von Clementine Z. (Fall I) auf 160 Cm., die von Frau Alwine M. (Fall II) auf 150 Cm. ansetze.

In Tabelle I stelle ich die von Beneke (S. 42 und 54) aufgestellten „Durchschnittszahlen" und die von ihm als „entschieden zu klein" bezeichneten Maasse mit den analogen Zahlen unserer Fälle I und II zusammen. Alle Maasse sind in Millimetern angegeben.

Tabelle 1.

	Aorta ascendens	Art. pulmonalis	Aorta thorac. desc.	Aorta abdominalis	Art. subclavia dextra	Art. subclavia sinistra	Art. carotis dextra	Art. carotis sinistra	Art. iliaca dextra	Art. iliaca sinistra
Annäherndes Normalmaass bei vollendeter Entwicklung des Körpers (B.)	61,5	61	41	30	21,5	21	19,5	19	20	20
Dasselbe auf 100 Cm. Körperlänge reducirt (B.)	37,5	37,2	24	18	13	12,2	11,7	11,2	12	12
Dasselbe, auf 160 Cm. Körperlänge berechnet	60	59,5	38	29	21	20	19	18	19	19
Bei vollendeter Körperentwicklung entschieden zu kleine Maasse, auf 100 Cm. Körperlänge reducirt (B.)	32,6	32,4	21,7	16	11,4	11,1	10,3	10,1	10,7	10,7
Dasselbe, auf 160 Cm. Körperlänge berechnet	52	52	35	26	18	18	16	16	17	17
Arterienweiten bei Fall I (Clementine Z.)	70	80	38	—	18	-	16	18	—	—
Annäherndes Normalmaass für das reife Mannesalter (B.)	68	65	45,7	32	24	23	19,8	19,5	21,2	21
Dasselbe, auf 100 Cm. Körperlänge berechnet (B.)	40	38,5	27,3	19,3	14,4	13,8	11,8	11,7	12,7	12,5
Dasselbe, auf 150 Cm. Körperlänge berechnet	60	57,7	40,9	28,9	21,6	20,7	17,7	17,5	19,0	18,7
Im reifen Mannesalter entschieden zu kleine Maasse, auf 100 Cm. Körperlänge reducirt (B.)	36	34,4	24,3	17,0	12,7	12,2	10,5	10,3	11,3	11,1
Dasselbe, auf 150 Cm. Körperlänge berechnet	54	51,6	36,4	25,5	19,0	18,3	15,7	15,4	16,9	16,6
Arterienweiten bei Fall II (Frau Alwine M.)	62	72	—	30	14	12	15	12	12	8

Die Pulmonalarterien sehen wir in unseren beiden Fällen pathologisch erweitert, die Weite der Aorta ziemlich genau mit der Norm übereinstimmen; dicht über den Klappen ist bei Fall I die Aorta etwas weiter wie normal, wohl in Zusammenhang mit der bedeutenden Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Weiten der grösseren Aeste der Aorta stehen bei Fall I zum Theil hart an der Grenze des Nor-

Tabelle

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Aorta ascendens	Art. pulmonalis	Arteria coronaria ant.	Arteria coronaria post.	Aorta thoracica descendens	Aorta abdominalis	Arteria anonyma	Carotis communis dextr.	Carotis communis sin.	Subclavia dextr.	Subclavia sin.
1	K.	m.	3	40	39	5	4,5	23	15	17	13	12	12	13
2	R.	w.	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Rh.	w.	13	52	55	—	—	32	—	22	15,5	14	16,5	16,5
4	B.	w.	15	52	50	5,5	4,5	33	22	22	16	16	15	15
5	E.	w.	15	46	52	6	6	32	24	24	17,5	16	14	14
6	M.	m.	15	50	50	6	—	32	22	19	14	14	14,5	16
7	A.	m.	18	—	—	—	—	49	—	24	—	16	—	—
8	D.	m.	18	61	67	7	7	43	32	25	25	19	19	21
9	Clementine Z.	w.	19	70	80	—	—	38	—	—	16	18	—	18
10	P.	m.	22	60	68	8	6	38	28	25	17	18	18	16
11	L.	m.	22	60	69	9	9	—	—	—	—	—	—	—
12	S.	w.	24	60	70	—	—	41	30	28	18	18	19	21
13	Za.	w.	24	60	60	9,5	9,5	40	29	28	13,5	16,5	17,5	18
14	H.	w.	25	60	65	7	7	36	24	23	15	15	18	17
15	Di.	w.	26	60	60	—	—	39	—	24	16	15	14	15
16	Kl.	m.	27	65	—	—	—	45	31	—	16	17	—	—
17	Zi.	w.	28	60	58	8	8	40	—	25	18	17	21	21
18	Le.	w.	28	65	65	—	—	40	27	25	14	15	20	20
19	Mü.	m.	33	80	77	14	10	50	37	30	20	20	22	29
20	Hü.	m.	36	70	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Alwine M.	w.	37	62	72	—	—	—	30	19	15	12	14	12
22	Schl.	m.	41	85	72	11,5	10,5	50	38	32	20	20	25	22,5
23	Klei.	m.	45	58	62	7	11	41	31	26	15,5	15	19	21
24	G.	m.	47	85	72	9,5	11	60	41	30	27	27	24,5	24,5
25	Kö.	m.	48	70	72	11	11	53	40	31	20	20	28	22
26	He.	m.	50	85	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—

malen, zum Theil sind sie „entschieden zu eng". Bei Fall II bleiben sie sämmtlich weit hinter den Maassen zurück, die Beneke als „entschieden zu eng" bezeichnet.

Noch überzeugender ist Tabelle II, die meine eigenen Messungen, nach dem Lebensalter der betreffenden Individuen geordnet, enthält. Wir finden hier sub Nr. 9 unsern Fall I, sub Nr. 21 den Fall II.

II.

Brachialis		Radialis		Iliaca communis		Cruralis		Sectionsbefund
dextr.	sin.	dextr.	sin.	dextr.	sin.	dextr.	sin.	
5,5	—	3	—	7	8	—	—	Fractura cranii.
—	5,5	—	—	—	—	—	—	Meningitis tuberculosa — Atrophia.
6,5	7	4,5	3,5	—	—	10	9	Endocarditis recurrens mitralis. Guter Ernährungszustand.
6	—	4	—	12	16	—	—	Phthisis pulmonum, Pyopneumothorax. Aeusserste Abmagerung.
6,5	5,5	5	5,5	15	14	—	—	Phthisis pulmonum. Abmagerung.
5,5	6,5	3,5	4	13	14	—	—	Phthisis pulmonum. Aeusserste Abmagerung. Endarteriitische Flecke.
7,5	8	5	5,5	—	—	17	—	Anaemia.
10	—	4,5	—	19	18	—	—	Phthisis pulmonum. Anaemia. Abmagerung.
7	5	2	2	—	—	—	14	Fall I.
10	—	6,5	—	19	17	—	—	Phthisis pulmonum. — Bronchiektasis. — Abmagerung. Endarteriitische Flecke.
10,5	10	7,5	6,5	—	—	—	—	Phthisis pulmonum.
8	8	5	5	—	—	13	13	Phthisis pulmonum. Aeusserste Abmagerung.
—	—	6	6	18	21	—	—	Peritonitis perforativa (Ulcus rotundum ventriculi). — Endarteriitische Flecke.
—	—	3,5	—	14	14	—	—	Chlorosis. Phthisis pulmonum. Endarteriitische Flecke.
6	4	3,5	—	—	—	10	9	Phthisis pulmonum. Aeusserste Anämie.
10,5	10	7	6	—	—	13	—	Hirncyste. Sehr kräftiger Mann.
9	—	7	—	—	—	—	—	Acute Miliartuberkulose. Kräft. Körper.
8	—	5	—	16	—	—	—	Acute Miliartuberkulose. Anämie.
10	—	6	—	35	24	—	—	Pleuropneumonia crouposa, Nephritis parenchymatosa. Endarteriitis chronica. (Potator.)
9	11	6	4	—	—	—	—	Phthisis pulmonum. Aeusserste Abmagerung.
5	5	4	3	12	8	—	—	Fall II.
12	10,5	6	6	25	27	—	—	Atheromatosis. Insufficientia valv. aortae. Kräftiger Körper.
9	—	6	—	20	20	—	—	Phthisis pulmonum. Atherom. Abmagerung.
—	—	7,5	—	27	27,5	—	—	Phthisis pulmonum. Atherom. Mässige Abmagerung.
11	10	7	7	23	23	—	—	Phthisis pulmonum, leichtes Atherom. Abmagerung.
—	—	—	—	—	—	—	—	Pleuritis exsudat. Atheromatosis. Kräftiger Körper.

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Aorta ascendens	Arteria pulmonalis	Arteria coronaria ant.	Arteria coronaria post.	Aorta thoracica descendens	Aorta abdominalis	Arteria anonyma	Carotis communis dextr.	Carotis communis sin.	Subclavia dextr.	Subclavia sin.
27	Bi.	w.	52	64	75	9,5	10	50	36	28	18	20	22	21
28	Schi.	m.	53	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	Me.	m.	62	85	72	—	—	55	43	30	19	17	26	24
30	Es.	w.	64	70	—	—	—	49	36	25	15	16	22	21
31	J.	w.	66	70	60	—	—	54	—	30	22	20	23	25
32	Ha.	m.	66	87	80	—	—	58	—	35	23	20	29	31
33	Ba.	w.	67	65	62	9	8	50	36	30	18	17	18	—
34	Mey.	w.	75	76	81	11,5	11	55	42	31	19	21,5	26,5	28
35	W.	m.	76	95	—	—	—	65	—	—	—	—	—	—
36	Zu.	w.	78	81	85	11	10	59	40	31	19	19	31	26
37	N.	m.	84	92	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei Fall I ist die Anomalie an den Hauptgefässstämmen noch nicht so deutlich ausgesprochen, wiewohl die Subclavia gegenüber dem 15jährigen phthisischen Knaben Nr. 6 und dem sehr anämischen Phthisiker Nr. 8 immerhin eng erscheint; die Arteriae brachiales dagegen finden wir nicht nur enger als bei den jüngeren Individuen Nr. 7 (Anämie) und Nr. 8, sondern auch enger als bei dem 13jährigen Mädchen Nr. 9 und ungefähr gleichweit wie bei den 15jährigen Phthisikern Nr. 5 und 6. Die Radiales sahen wir in der ganzen Reihe von dem 3jährigen Knaben Nr. 1 an überhaupt die niederste Stufe einnehmen.

Phthisiker, zumal solche mit den Zeichen der Chlorose, sind gewiss strenge Vergleichsobjecte, da sie sich durchschnittlich durch ein sehr enges Gefässsystem auszeichnen. Ich muss z. B. — auch nach Tabelle I — die Fälle Nr. 14 und 15 als solche mit ganz abnorm engem Gefässsystem bezeichnen; — dieselben Phthisiker mit ausgedehnter Höhlenbildung trugen während des Lebens alle Zeichen der Chlorose an sich und ihre Aorten zeigten sehr schön jene wellen- und gitterförmigen Zeichnungen; auch in den grösseren Gefässstämmen fand man kleinere gelbliche Flecke und Linien, deren Flächenschnitte deutliche Fettmetamorphose der Bindegewebszellen der Intima erkennen liessen.

Fall II hält auch den Vergleich mit diesen, zudem 12 Jahre jüngeren Individuen aus. Das Gefässsystem der Frau M. steht in der That auf kindlicher Entwicklungsstufe; es ist durchweg enger als das aller jüngeren Individuen von dem 9jährigen Mädchen Nr. 2

Brachialis		Radialis		Iliaca communis		Cruralis		Sectionsbefund
dextr.	sin.	dextr.	sin.	dextr.	sin.	dextr.	sin.	
10	—	8	—	23	23	—	—	Cirrhosis pulmonum. Bronchitis diffusa. Hydrops universalis.
12	11	6	8	—	—	—	—	Carcinomatosis. Aneurysma aort. Phthisis pulmonum. Abmagerung.
10	10	6	6	32	34	—	—	Atheromatosis. Cirrhosis pulmonum.
6	—	5,5	—	22	22	—	—	Carcinomatosis. Atheromatosis.
13	9	6	6	—	—	18	17	Phthisis pulmonum. Cirrhosis hepatis.
—	10	6	6	—	—	14	—	Atheromatosis. Symphysis pericardiaca totalis. Kräftiger Körper.
8	—	5	—	24	23	—	—	Carcinomatosis. Atheromatosis, Anaemia.
9	8	7	5,5	25	27	—	—	Atheromatosis. Symphysis pleurae. Hydropericardium.
—	11,5	—	6	—	—	—	—	Aneurysma arc. aortae. Atherom.
11	10	8	6,5	34	32	—	—	Atheromatosis. Bronchitis diffusa.
—	—	—	—	—	—	—	—	Aneurysma arc. aortae. Atherom. Carcinoma laryngis.

an; es stimmt in der Weite fast genau mit dem 3jährigen Knaben Nr. 1 überein.

Im Fall I sahen wir die Enge der peripheren Arterien nur über einen Abschnitt, in Fall II über das ganze Gefässsystem sich erstrecken. Dies ist nichts Auffälliges. Nach Beneke's Beobachtungen weicht bald dieser bald jener Abschnitt des Gefässsystems, bald auch sämmtliche Arterien von der Norm ab.

Eine weitere Frage ist die, warum in Fall I die Dilatation des hypertrophischen Herzens relativ bedeutender war als in Fall II. — Auch in den vielen in der Literatur niedergelegten Befunden von regelwidriger Enge der Aorta oder des Arteriensystems überwiegt bald die Hypertrophie, bald die Dilatation. Neben anderen Momenten spielt hier gewiss die absolute Blutmenge eine bedeutsame Rolle. Je grösser die Blutmenge, um so bedeutender muss, parallel den Widerständen die Hypertrophie, um so bedeutender aber auch bei nachlassender Energie des Herzens die Dilatation ausfallen. So ist es vielleicht auch zu erklären, dass bei der äusserst blutarmen Frau M. trotz hochgradiger Mitralstenose die Erweiterung des rechten Herzens keine bedeutende war, und dass bei gleichzeitiger Tricuspidalstenose und -insufficienz Stauungserscheinungen im Venensystem so wenig und so spät hervortraten.

Auch die anderen secundären Veränderungen sind in beiden Fällen graduell sehr verschieden; in Fall I die Residuen einer schleichenden diffusen Endocarditis (— einige flache sulzige Anschwellungen an der Mitralis —), einige Fettflecke auf der Innenwand der

Aorta; — in Fall II tiefgreifende Deformitäten an allen Klappen mit Ausnahme der Pulmonalis als Ausdruck intensiver chronischer, zu fibröser Verdickung, Retractionen und Verkürzungen der Klappen führender Endocarditis mit häufigen Nachschüben, wie die verschieden hochgradige Betheiligung der einzelnen Klappen, die Infarcte, die Embolie der Arteria centralis retinae, die frischen Vegetationen an der Mitralis beweisen; ferner tiefe Veränderungen der Gefässwände in allen Graden, von dem einfachen Fettflecke durch die fettige Usur bis zur Verkalkung.

Diese Differenzen begreifen sich aus manchen Gründen. Erstens ist überhaupt nicht zu erwarten, dass die Disposition für Endocarditis bei engem Gefässsystem jedesmal zur Entwicklung kommt; sodann treten jene Veränderungen am Endocard und an der Intima der Gefässe ganz gewöhnlich erst mit der Pubertät auf; diese hatte sich aber bei der 19jährigen Clementine Z. erst 1 Jahr vor dem Tode entwickelt; drittens aber wird die Disposition für Endocarditis durch Schwangerschaft und Wochenbett sehr gesteigert; erinnern wir uns, dass Frau M. 12 Puerperien durchgemacht hat und im zweiten an Symptomen erkrankte, die ganz gut auf eine Endocarditis bezogen werden können; freilich datirt der Beginn ihres Leidens 1 Jahr früher — vielleicht war das auch eine, vielleicht die erste Endocarditis und die „Geschwulst in der Herzgegend", die auch die Section nicht aufklärte, nur subjectiv. Erinnern wir uns ferner, dass Frau M. 11 mal abortirt hat, so können wir dafür — da Lues absolut auszuschliessen ist — sehr wohl beständig während der Gravidität recurrirende Endocarditiden verantwortlich machen, wenn wir nicht an Blutungen wegen Brüchigkeit der Gefässe denken wollen. Mangelhafte Bildung des Genitalapparats ist kaum anzunehmen, da die Frau stets regelmässig menstruirt und so häufig concipirt hat.

Es erübrigt nur noch, jener merkwürdigen Krampfform in den Zehen des rechten Fusses bei der Frau M. zu gedenken und damit den Hirnbefund zu vergleichen. Jenes Spiel der Zehen hat offenbar die grösste Aehnlichkeit mit dem von Hammond Athetose genannten Bilde.

Die Frage in wie weit die Athetose ein selbständiges Krankheitssymptom ist, ob sie immer auf anatomischer Basis beruht, was überhaupt Athetose genannt werden soll — diese Frage, die augenblicklich Gegenstand der Discussion ist[1]), liegt von unserem Thema zu weit ab.

1) So erst neuerdings wieder in Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 21. S. 306.

Unser Fall schliesst sich nach Aetiologie, Art der Erscheinung und Sectionsbefund sehr genau denjenigen der von Charcot als „Hémichorée posthémiplégique" beschriebenen Fälle an, bei denen die hemiplegischen Erscheinungen schon in Besserung oder ganz geheilt waren und keinerlei Sensibilitätsstörungen bestanden. — Jene von uns gefundene Cyste im linken Corpus striatum muss auf eine Blutung zurückgeführt werden, wie denn auch jene Attaque im 11. Lebensjahre unzweideutig als apoplektischer Insult geschildert wird. Wir müssen annehmen, dass schon damals stellenweise solche Veränderungen an den Hirnarterien bestanden, dass der erhöhte Blutdruck genügte sie zur Ruptur zu bringen.

Die eben mitgetheilten Fälle von mangelhafter Entwicklung des Arteriensystems schliessen sich, besonders der II., klinisch eng den Fällen von Stenose im Verlauf der Aorta an. Diese letztere ist, angeboren oder erworben, schon häufig beobachtet und, seit Rokitansky ihre Bedeutung hervorgehoben, auch diagnosticirt worden. Sie unterscheidet sich klinisch von der vorliegenden Affection vor Allem durch Entwicklung eines Collateralkreislaufs, eventuell durch ein Stenosengeräusch.

Die Diagnose wird, selbst mit Zuhülfenahme einer genauen Anamnese, nur in den seltensten Fällen, dann nämlich wenn man den betreffenden Kranken von Kindheit auf hat beobachten können, mit Sicherheit zu stellen sein; um so mehr wird man sich auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose beschränken müssen, je später man den Kranken zu Gesicht bekam, je weiter Compensationsstörung und Complicationen schon gediehen sind.

Dass eine abnorme Enge des Gefässapparates, auch nur in einzelnen Abschnitten, eine verhängnissvolle Entwicklungsanomalie ist, illustriren, wenn es dessen bedarf, unsere Fälle wohl zur Genüge; sie ist als Grundlage für die Chlorose genannte Constitutionsanomalie unter Umständen der klinischen Diagnose zugänglich.

Nach der pathologisch-anatomischen Forschung scheint es, dass auch andere constitutionelle Leiden — Rhachitis, Phthisis, Carcinomatosis — auf Anomalien der Gefässentwicklung zurückzuführen sind; der klinischen Diagnostik werden diese Verhältnisse, selbst wenn sie sich als gesetzmässig erweisen sollten, kaum dienstbar werden. —

Ich möchte zum Schluss noch auf die Uebereinstimmung meiner in Tabelle II niedergelegten Messungen mit den Beneke'schen Resultaten bezüglich der Weite der Pulmonalis bei Phthisikern hinweisen. Unter 14 Fällen von Phthisis pulmonum fand

ich die Pulmonalis in 10 Fällen ansehnlich weiter als die Aorta; nur einer davon (Nr. 5) betrifft ein Kind, die 9 anderen (Nr. 8, 10, 11, 12, 14, 15, 20, 23, 25) Erwachsene, bei denen doch das umgekehrte Verhältniss Regel ist. In einem Fall (Nr. 6) hatten Aorta und Pulmonalis gleiche Weite; nur 3 mal (Nr. 31, 4, 24) übertraf die Aorta die Pulmonalis an Umfang, in letzterem Falle war überdies die Aorta durch Atherom erweitert.

XVI.

Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor.

Von

Dr. E. Aufrecht
in Magdeburg.

Um den Zusammenhang zwischen der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung der Leber, für welchen mir die klinische Beobachtung, sowie die mikroskopische Untersuchung menschlicher Organe bestimmte Anhaltspunkte gegeben hatte, genauer und sicherer zu eruiren, betrat ich den Weg des Experiments [1]). Die Art und Weise desselben schrieben mir Wegner's Versuche [2]) auf das allerbestimmteste vor. Denn wenn ich meine Anschauung rechtfertigen und wissenschaftlich vertreten wollte, so musste ich zunächst nachweisen, dass die von ihm gezogenen Schlüsse, soweit sie die interstitielle Hepatitis betreffen, nicht stichhaltig sind. Er erklärt, dass von ihm exacte, überzeugende, jeden Augenblick zu wiederholende experimentelle Beobachtungen beigebracht worden seien, die den Nachweis liefern, dass ein und derselbe Stoff in verschiedener Quantität und verschieden lange Zeit angewendet total differente Wirkung auf den thierischen Organismus äussern kann. Die älteren Beobachtungen hätten gelehrt, dass der Phosphor in grosser Dosis auf gewisse Gewebe, nämlich die specifischen Parenchymelemente der Leber, der Nieren, des Magens und der Muskulatur einen äusserst intensiven peracuten Reiz ausübt, so stark, dass in kürzester Frist

1) Seitdem im October 1876 der Bau des zur hiesigen Krankenanstalt gehörigen Leichenhauses beendet ist, bin ich durch die Freundlichkeit der Oberärzte des hiesigen Krankenhauses, des Herrn Medicinalrath Dr. Schneider und des Herrn Sanitätsrath Dr. Hagedorn, denen ich mich zu herzlichstem Danke verpflichtet fühle, in der Lage, eingehende experimentelle und mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen.

2) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. 1872. Bd. LV. S. 11.

eine fettige Degeneration, eine Necrobiose derselben die Folge ist; nun habe er nachgewiesen, dass derselbe Stoff in geringerer Quantität dem Organismus einverleibt, während die erstgenannten Theile vollkommen immun bleiben, eine Reizwirkung ausübe auf ganz andere Gewebsarten, auf die osteogenen Substanzen, auf das interstitielle Gewebe des Magens und der Leber, einen Reiz, der sich nicht nach der degenerativen, sondern wesentlich nach der formativen Richtung hin entwickle. Während dort Untergang, sei hier bleibende Neubildung die Folge. Möge die wahre Ursache dieses so tiefgreifenden Unterschiedes in der Wirkung verschiedener Dosen des Phosphors nun darin liegen, dass wirklich ungleich grosse Quantitäten desselben im Blute anwesend in der That einen an sich verschiedenen Effect haben, oder dieselbe darin beruhen, dass bei der Zufuhr einer grösseren oder kleineren Menge der Substanz zum Blute verschiedene Resorptions- und Umsetzungsbedingungen gegeben sind, so zwar, dass demzufolge differente Umsetzungsproducte auch zur Wirkung gelangen, immerhin sei die Thatsache dieser fundamentalen Differenz der Vorgänge für die theoretische, wie für die praktische Betrachtung von einschneidender Bedeutung.

Es war zunächst meine Aufgabe, es als einen Irrthum hinzustellen, dass der Phosphor je nach der Quantität, in welcher er angewendet wird, entweder eine Erkrankung des Leberparenchyms resp. seinen Untergang, oder eine Erkrankung des interstitiellen Gewebes resp. Neubildung herbeiführt und in letzterem Falle das Leberparenchym intact lässt.

Meiner Ansicht nach konnten nicht verschiedene Phosphorquantitäten die Erkrankung der Leberzellen in dem einen Falle und die Erkrankung des interstitiellen Gewebes in dem anderen Falle bedingen, sondern nur die verschieden häufige Anwendung, so dass ein und dieselbe Menge bei einmaliger Application eine Erkrankung des Leberparenchyms, bei wiederholter Application auch eine solche des interstitiellen Gewebes herbeizuführen im Stande sein musste. Um das zu beweisen, ging ich so vor, dass ich eine bestimmte maximale Phosphordosis anwendete, bei welcher das Leben des einen oder anderen Versuchsthieres erhalten blieb, so dass ich demselben weiterhin die gleiche Dosis zu wiederholten Malen zuführen konnte. Wenn dann bei einer Reihe von Thieren schon nach einer einzigen solchen Gabe der Tod eintrat und die Leberzellen sich verfettet fanden, während bei denjenigen, welche mehrere Gaben vertragen hatten, eine interstitielle Entzündung zu Stande kam, durfte ich wohl annehmen, dass in allen Fällen zunächst die Leberzellen

afficirt wurden und erst an die Affection der Leberzellen die Erkrankung des interstitiellen Gewebes sich angeschlossen habe.

Die Experimente ergaben mir mehr und Besseres als ich von vornherein zu vermuthen Anlass hatte. Bevor ich aber auf meine Ergebnisse näher eingehe, muss ich die Anwendungsweise des Phosphors mittheilen, denn es liegt auf der Hand, dass ich unter obwaltenden Umständen den Verdacht nicht aufkommen lassen durfte, dass die Gaben nicht in allen Fällen dieselben gewesen seien. Ich durfte also weder Phosphordämpfe inhaliren lassen, noch konnte ich mich auf die von Wegner empfohlene Anwendung in Pillenform einlassen, weil mir auch in letzterem Falle entgegengehalten werden konnte, dass bei der fast ausnahmslosen Füllung des Kaninchenmagens mit Futter die Resorption des Phosphors nicht immer eine gleiche sein könne. Ich musste trotz der Angabe Wegner's, dass er subcutane Injectionen der verschiedenen Phosphorverbindungen versucht, darnach aber bei Kaninchen sofort käsige Herde entstehen gesehen habe, den Weg der subcutanen Injection einschlagen. Für den Fall, dass gleichfalls derartige störende Nebenwirkungen zu Stande kamen, hätte ich diese Vornahme aufgeben müssen, ebenso wie ich eine zu demselben Zwecke während eines halben Jahres durchgeführte Versuchsreihe von Alkoholeinspritzungen in den Magen von Kaninchen aufgegeben habe, weil gerade bei diesen Thieren in Betreff der interstitiellen Hepatitis die Resultate wenig befriedigende waren, vielleicht, weil ich nicht die nöthige Ausdauer gehabt habe.

Mit meinen subcutanen Phosphorinjectionen bin ich nun zu dem ausserordentlich befriedigenden Resultate gelangt, dass ich bei 44-maliger Application nie eine Eiterung zu Wege gebracht habe. Ich benutzte eine frisch bereitete officinelle Phosphorlösung (1 Phosphor: 80 Oleum amygdalarum dulcium) und injicirte hiervon 25 Centigramm, also 3 Milligramm reinen Phosphors. Die Zahl der zu den Versuchen verwendeten Kaninchen betrug 21. Dieselben waren von mittlerer Grösse. Besondere Unterschiede zwischen denen, welche nur eine einmalige und solchen die eine mehrmalige Injection vertrugen, wüsste ich nicht anzugeben. Die Injectionen wurden in das subcutane Gewebe der Rückenhaut gemacht und da, wo sie wiederholt werden konnten, in Zwischenräumen von je 8 Tagen vorgenommen.

Von den 21 Kaninchen starben:

nach	1 maliger	Injection	von 0,003	Phosphor	13
„	2 maliger	„	„ 0,003	„	2

nach	3 maliger	Injection	von 0,003	Phosphor	3
„	4 maliger	„	„ 0,003	„	1
„	5 maliger	„	„ 0,003	„	1
„	9 maliger	„	„ 0,003	„	1

Nur dasjenige Kaninchen, welches 9 Injectionen vertragen hatte, erhielt bei der 8. und 9. Injection je 4 Milligramm Phosphor.

In Folgendem fasse ich die Ergebnisse der Einzeluntersuchungen zusammen.

Sämmtliche Thiere, welche nach einmaliger Injection von Phosphor gestorben waren, zeigten die seit langer Zeit wohlbekannte Veränderung der Leber. Das makroskopische Aussehen derselben war meist blassgelb. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Leberzellen mit dunklen Körnchen und ausserdem mit verschieden grossen Fetttröpfchen, oder auch mit letzteren allein gefüllt waren. Die Kerne der Leberzellen waren fast nie sichtbar. Mit Hülfe der Fuchsintinction[1]) liess sich feststellen, dass die Interstitien der einzelnen Acini ebenso wie die Interstitien zwischen den Leberzellen innerhalb der Acini von dem Verhalten der normalen Kaninchen-

1) Um die Veränderungen bei der interstitiellen Entzündung möglichst genau verfolgen zu können, habe ich verschiedene Färbemittel in Anwendung gezogen. Als das beste und gleichzeitig bequemste hat sich mir das Fuchsin erwiesen, welches von Ranvier (Traité technique d'Histologie. Paris 1877. p. 161) mit Unrecht ungünstig beurtheilt wird. Dass es nicht zur Färbung aller organischen Elemente verwendbar ist, den Mangel theilt es wohl mit allen Färbemitteln. Es genügt mir gefunden zu haben, dass es beim Nachweis des Verhaltens der Zellen im interstitiellen Gewebe bei der interstitiellen Entzündung ganz besonders gut brauchbar ist. Ranvier gegenüber muss ich noch ausdrücklich hervorheben, dass es die Kerne ganz intensiv färbt, aber das Protoplasma der Zellen im interstitiellen Gewebe und der Bindegewebszellen, sowie die rothen Blutkörperchen ungefärbt lässt.

Nach mancherlei Versuchen bin ich zu folgender Methode gelangt: Von einer ½promilligen einfach wässrigen Lösung reinen Fuchsins (0,05 Fuchsin : 100,0 Aq. destillata) wird ein kleines Quantum in ein Glasschälchen gegossen und in dasselbe das mikroskopische Object gethan, nachdem es wenige Secunden in destillirtem Wasser hin- und hergespült worden war, oder wenige Minuten in demselben gelegen hatte. Nach 5 Minuten wird das Object aus der Fuchsinlösung herausgeholt, wieder in destillirtem Wasser abgewaschen und dann in einem Tropfen einer ⅕ promilligen Fuchsinlösung auf dem Objectglase zur mikroskopischen Untersuchung ausgebreitet. Die Färbung gelingt bei frischen Präparaten ebenso gut wie bei solchen, die in doppelt chromsaurem Kali gehärtet waren. Nur die Hoffnung, die Präparate aufzubewahren, hatte ich beinahe schon aufgegeben, weil das Fuchsin in den gebräuchlichen Conservirungsflüssigkeiten diffundirt, bis ich fand, dass dies in einer 1procentigen Lösung doppelt chromsauren Kalis, wenigstens während mehrerer Wochen, nicht der Fall ist. Den luftdichten Verschluss stelle ich durch Damarharz her.

leber nicht abwichen. Uebrigens zeigten die mikroskopischen Präparate einen ziemlich hohen Grad von Brüchigkeit, ebenso wie die der gesunden Leber entnommenen.

Bei den beiden Kaninchen, welche eine zweimalige Injection überstanden hatten, waren die Leberzellen stark körnig und fettig getrübt, die einzelnen schwer von einander abzugrenzen; die Interstitien ohne Abnormität; die mikroskopischen Objecte recht brüchig. — Um feststellen zu können, ob bei solchen Thieren, welche mehr wie eine Phosphorinjection vertragen, schon nach der ersten eine palpable Veränderung der Leber besteht, exstirpirte ich [1]) bei dem einen dieser beiden Thiere zwei Tage nach der ersten Injection ein erbsengrosses Stück der Leber und zwar vom scharfen Rande derselben. Ich konnte bei dieser Gelegenheit die Leber in ziemlich grosser Ausdehnung übersehen und fand dieselbe vollkommen blassgelb. Die Leberzellen des exstirpirten Stückes enthielten sehr zahlreiche dunkle Körnchen und spärliche Fetttröpfchen, sonst bestand in demselben keine Veränderung. Das Thier befand sich nach der Exstirpation so wohl, dass ich schon 7 Tage nach derselben also 9 Tage nach der ersten Injection eine zweite vornehmen konnte, welche letztere jedoch schon nach 3 Tagen den Tod herbeiführte. Die hiernach vorfindlichen Veränderungen der Leber waren, wie schon erwähnt, genau dieselben wie bei dem anderen Kaninchen, welches ausschliesslich eine zweimalige Injection erhalten hatte.

Von den 3 Kaninchen, welchen je dreimal Phosphor injicirt worden war, starben zwei; das dritte wurde durch Injection von Luft in eine Ohrvene getödtet. In den ersteren beiden Fällen waren die Leberzellen körnig und fettig getrübt, doch fanden sich auch ziemlich zahlreiche Zellen, welche ein eigenthümlich starres hellgelb glänzendes Aussehen hatten, und in welchen Kerne nicht mehr sichtbar waren. Bei dem Thiere dagegen, welches getödtet worden war, hatten die Leberzellen ein gleichmässig blasses Aussehen, enthielten nur sehr spärliche dunkle Körnchen und sehr wenige feine Fetttröpfchen; die Kerne waren in ihnen nicht deutlich sichtbar. — Die übrigen Veränderungen aber waren in allen 3 Fällen die gleichen. Ueberall fiel zwischen den Leberzellen eine sehr grosse Zahl rother Blutkörperchen auf, welche regellos zerstreut umherlagen. Ferner traten im interacinösen Gewebe, sehr selten auch innerhalb der Acini, zwischen den Leberzellen, besonders gut nach Fuchsinfärbung, mässig

1) Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich bei meinen Versuchen von der Carbolsäure fleissig Gebrauch gemacht habe, ohne gerade sagen zu können, dass ich streng antiseptisch vorgegangen sei.

zahlreiche, ziemlich grosse runde Kerne hervor, welche sich nach dem Zerzupfen der Präparate von hellem, durch Fuchsin nicht gefärbtem Protoplasmahofe umgeben fanden. Die Präparate waren im Ganzen weniger brüchig wie nach ein- und zweimaliger Phosphorinjection.

Nach viermaliger Phosphorinjection starb ein Kaninchen. Die Leberzellen zeigten nach längerer Härtung in doppelt-chromsaurem Kali ein gleichmässig matt aussehendes Protoplasma, nur wenige enthielten dunkle spärliche Körnchen und Fetttröpfchen. Fast in allen Leberzellen waren die Kerne ohne Weiteres sichtbar. Sowohl die Interstitien zwischen den einzelnen Acinis als auch die Räume innerhalb der einzelnen Acini zwischen den Leberzellenzügen waren sehr verbreitert und nach Anwendung von Fuchsin traten hier überall sehr zahlreiche grosse meist ovale Kerne hervor, welche entweder in einem unregelmässig netzförmigen Protoplasma lagen, oder nach dem Zerzupfen der Präparate einen länglichen oder rundlichen Protoplasmahof hatten. Auch Riesenzellen ähnliche Gebilde kamen vor.

Bei dem Kaninchen, welches nach fünfmaliger Injection gestorben war, war die Leber derb, fest und hatte ein bräunliches Aussehen. Die Leberzellen waren theils gleichmässig blass, theils enthielten sie grössere Fetttropfen. Die Kerne derselben waren überall ohne Weiteres sichtbar. Im inter- und intraacinösen Gewebe waren zahlreiche rothe Blutkörperchen und sehr viele Zellen mit grossen ovalen Kernen vorhanden.

Nach neunmaliger Injection bestand ein mässiger Grad von Ascites. Das Flüssigkeitsquantum betrug etwa 50 Gramm. Die Leber war gross und schwer, von braunem Aussehen, ihre ganze Oberfläche fein granulirt, die Acini durch hyalin aussehende Zwischensubstanz von einander abgegrenzt. Die Leberzellen waren durchweg blass, zart, hellglänzend, in den meisten die Kerne deutlich sichtbar. Nicht nur die Interstitien zwischen den einzelnen Acinis, sondern auch die innerhalb der einzelnen Acini zwischen den Leberzellenreihen waren stark verbreitert und überall scheinbar reichliche Bindegewebsfasern sichtbar. Nach Fuchsinfärbung trat in allen diesen verbreiterten Partien eine erstaunlich grosse Zahl kleiner rundlicher Kerne mit blassem Protoplasmahofe hervor. Die Kerne hatten meist kaum die halbe Grösse der in den vorerwähnten Fällen im interstitiellen Gewebe vorgefundenen [1]).

1) Ich fand in diesem Falle im Harn Albumen, sehr zahlreiche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen, gekörnte Cylinder und verfettete Nierenepithelien. Die übrigen Fälle habe ich daraufhin nicht näher untersucht. Auch bei meinen

Ich habe also bei Anwendung maximaler Phosphordosen sowohl eine parenchymatöse als auch eine interstitielle Hepatitis zu Wege gebracht.

Zunächst erkranken die Parenchymzellen in der wohlbekannten Weise, dass in ihnen dunkle sogenannte albuminoide Körnchen und Fetttropfen auftreten. Nach einmaliger und auch nach zweimaliger subcutaner Injection von je 3 Milligramm ist dies der ja schon seit langer Zeit als der wesentlichste angesehene Effect. Auch in solchen Fällen, in denen die Thiere die Injection überleben, tritt eine analoge Veränderung der Leberzellen ein, wie das jener Fall beweist, in welchem ich nach der ersten Injection ein Stückchen Leber excidirt habe. Sind die Injectionen aber häufiger 4, 5, resp. 9 mal vorgenommen worden, dann zeigen die Leberzellen ein weitaus anderes Verhalten, durch welches sie sich ebensowohl von denen, auf welche nur eine ein-, zwei- oder dreimalige Phosphorinjection eingewirkt hat, wie auch von den Leberzellen gesunder Kaninchen unterscheiden. Die meisten oder alle Leberzellen haben ein gleichmässig blasses leicht glänzendes Aussehen und ihre Kerne sind deutlich sichtbar. Von einem Untergange der Zellen ist bei wiederholter Anwendung von Phosphor in solchen Dosen, welche anfangs zur sogenannten parenchymatösen Degeneration, also zur Bildung von Körnchen und Fetttröpfchen innerhalb der Zellen führen, keine Rede, die Zellen verlieren nur weiterhin diese in ihnen aufgetretenen körnigen Gebilde. Aus der sogenannten körnigen und fettigen Degeneration gehen vollkommene Zellen hervor. Aber sie weichen von normalen Leberzellen wesentlich ab, denn diese haben, wenn man unter ganz gleichen Bedingungen in doppelt chromsaurem Kali gehärtete Objecte vergleicht, ein mehr dunkles gekörntes Aussehen.

Es hat also in Folge der wiederholten Phosphorinjectionen eine Reihe von Veränderungen innerhalb der Leberzelle stattgefunden, trotz deren der Bestand des Zellenorganismus gewahrt ist. Unzweifelhaft muss aus solchen Zellen wieder eine normal functionirende und normal aussehende Leberzelle hervorgehen können; es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass ein Thier, welches erst nach der 9. Injection stirbt, nicht nach der 7. Injection wieder gesunde Leberzellen erhalten hätte, wenn diese Injection die letzte gewesen wäre.

Für die Berechtigung einer solchen Ansicht spricht auch die Uebereinstimmung dieser Vorgänge an den Leberzellen mit denen

nicht zu Ende geführten Alkohol-Versuchen habe ich Albumen und Cylinder Harn gefunden.

an entzündeten Muskeln, wie ich sie beschrieben habe [1]). Bei diesen geht anfangs die Querstreifung, die sarcous elements verloren, es treten dunkle Körnchen und Fetttropfen in derselben Grundsubstanz auf; auch diese schwinden und es bleibt eine blasse kernhaltige protoplasmatische Masse zurück, in welcher sich bei der Regeneration um jeden Kern herum von Neuem Querstreifung bildet, bis die ganze blasse protoplasmatische Masse wieder quergestreift ist.

Wie für den entzündeten Muskel, ebenso halte ich mich für die in Folge des Phosphors veränderte Leberzelle den Schluss zu ziehen berechtigt, dass das Auftreten von dunklen Körnchen und Fetttropfen in den Leberzellen die Folge einer durch eine Reizung veranlassten activen Thätigkeit der Zelle selbst und dass dabei von einem Untergang derselben keine Rede ist, sondern dass sie mit dem Nachlass des Reizes zur Norm zurückkehren kann. Freilich wird diese Rückkehr schwieriger wie bei den Muskeln mikroskopisch zu beobachten sein und der Nachweis derselben der chemischen Untersuchung überlassen bleiben müssen.

Weiterhin nun gesellt sich zu der anfänglichen und anfangs allein bestehenden Erkrankung der Leberzellen eine Reihe von Vorgängen in den Interstitien. Als erste wesentliche Veränderung ist die schon nach dreimaliger Injection vorfindliche, in 3 Fällen übereinstimmend constatirte Hämorrhagie in das Gewebe zu notiren. Gleichzeitig finden sich ziemlich grosse rundliche oder ovale Kerne mit blassem Protoplasmahofe, wie sie nach nur ein- oder zweimaliger Injection nicht zu sehen sind. Nach vier- resp. fünfmaliger Application von Phosphor sind dieselben in sehr grosser Zahl vorhanden und zwar nicht nur im interacinösen sondern auch im intraacinösen Gewebe. Nach neunmaliger Injection sind die Zellen im interstitiellen Gewebe überall in reichlichster Menge vorhanden. Besonders beachtenswerth ist dabei der Umstand, dass ihre Kerne bei weitem kleiner, meist nur halb so gross sind wie in den Fällen, wo eine geringere Zahl von Phosphorinjectionen vorgenommen worden ist.

Besteht aber ein Zusammenhang zwischen der ausnahmslos vorhandenen, je nach der Zahl der Injectionen in verschiedener Form sich präsentirenden Erkrankung der Leberzelle und der des interstitiellen Gewebes?

Zunächst dürfte die Ansicht Wegner's, dass grosse Dosen Phosphors eine fettige Degeneration, eine Necrobiose des Leberparenchyms, kleine aber eine interstitielle Entzündung herbeiführen, als

1) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 33.

widerlegt zu betrachten sein. An und für sich war diese Ansicht mehr überraschend als gewinnend und schon aus theoretischen Gründen von der Hand zu weisen. Wenn ein toxischer Stoff in grosser Menge eine Affinität zu irgend einem Elementar-Organismus, also hier der Phosphor oder eine im Blute erzeugte Modification desselben zur Leberzelle zeigt, so muss der Stoff diese Affinität in kleiner Menge doch in ganz gleicher Weise besitzen. Es müssen nothwendig bei längerer Einwirkung kleiner Phosphormengen die Leberzellen gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen werden. Dass dabei keine sogenannte parenchymatöse Degeneration besteht, das berechtigt nicht zu der Annahme, die Leberzellen seien intact geblieben; dieselbe ist ja auch bei meinen Thieren nicht vorhanden gewesen, welche maximale Phosphordosen zu wiederholten Malen erhalten hatten. Es bestand eben eine ganz andere, für das Auge sehr wesentliche, bisher aber nicht beachtete Veränderung.

Sehen wir jedoch von diesem mehr theoretischen Widerspruche ab. Da meine Versuche lehren, dass ein und dieselbe verhältnissmässig sehr grosse Dosis Phosphors sowohl die Erkrankung der Leberzellen als auch die des interstitiellen Gewebes herbeiführen kann, so ist es — und das hatte ich zunächst zu beweisen, absolut unzulässig, einen principiellen Unterschied zwischen der Wirkung kleiner und grosser Phosphor-Dosen, wie das Wegner thun wollte, zur Geltung zu bringen.

Freilich fällt damit die den bisherigen Anschauungen entsprechende Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung des ganzen Vorganges, denn auch die Theorie von der passiven Veränderung der Parenchymzellen bei der Entzündung ist den von mir beigebrachten Thatsachen gegenüber nicht haltbar.

Bekanntlich hat eine Reihe von Autoren (Buhl, Friedländer, Kelsch u. A.) behauptet, dass die Veränderung der Parenchymzellen eine secundäre, passive ist, eine Ernährungsstörung, nicht einen entzündlichen Vorgang darstellt und dass die wesentlichen Vorgänge bei der Entzündung in das interstitielle Gewebe (Klebs) resp. in die Blutgefässwandungen (Cohnheim) verlegt werden müssen. Dieser Ansicht liefen die Phosphorversuche nicht zuwider, so lange man durch Application grosser Dosen nichts weiter erzielte, wie eine sogenannte parenchymatöse Degeneration. Sobald ich aber durch ein und dieselbe Menge des Giftes bei einmaliger Application eine — in dem Sinne der genannten Autoren gesprochen — parenchymatöse Degeneration zu Wege bringe, bei wiederholter Application eine immer mehr zunehmende Erkrankung des interstitiellen

Gewebes und wenn trotz dieses letzteren Vorganges, mit dem Steigerung doch nothwendig die parenchymatöse Degeneration, wel sie hiervon überhaupt abhängig ist, Hand in Hand gehen müss kein Zerfall, kein Untergang der Parenchymzellen eintritt, dieselb vielmehr als Zellorganismen fortbestehen, dann ist das eben kei Degeneration und kein passiver Vorgang; wir sind vielmehr, d eine höchst auffällige Analogie dieser Veränderung mit der an ent zündeten Muskeln vor sich gehenden besteht, aus denen nach de scheinbaren Degeneration wieder neue Muskelfasern entstehen un da wie vorhin bemerkt aus dergestalt veränderten Leberzellen noth wendigerweise normale wieder hervorgehen müssen, berechtigt dies Gebilden eine Regenerationsfähigkeit zuzusprechen, welche jedenfal der sicherste Beweis für einen hohen Grad activer Thätigkeit ist.

Berücksichtigen wir die einzelnen Veränderungen und zwar: di anfängliche Affection der Leberzellen nach einer einzigen oder nac mehreren grösseren Phosphordosen, in Folge deren jener Zustand zu Wege gebracht wird, welcher bisher als parenchymatöse Degenera tion aufgefasst wurde; — den Fortbestand der Leberzellen in Form vollkommener zelliger Gebilde, bei denen von einer Degeneration keine Rede sein kann, in Fällen, wo gleich grosse Phosphormengen immer wieder von Neuem injicirt worden sind; — die Möglichkeit dass diese Zellen wieder zur Norm zurückkehren können — das Auftreten zahlreicher Zellen im interstitiellen Gewebe, also einer interstitiellen Entzündung, gleichviel ob zu wiederholten Malen maximale Phosphordosen oder anhaltend längere Zeit hindurch minimale Mengen angewendet worden sind; — die zeitliche Aufeinanderfolge der parenchymatösen und der interstitiellen Entzündung, dergestalt, dass anfangs eine rein parenchymatöse Entzündung besteht und an diese erst hinterdrein unter dem Voraufgehen einer Blutung in das interstitielle Gewebe eine Entzündung in diesem selbst zu Stande kommt, welche wesentlich dadurch zu charakterisiren ist, dass anfangs Zellen mit grossen Kernen, später kleinere Zellen mit kleinen Kernen auftreten, dann lässt sich für die Gesammtheit der Vorgänge und deren Zusammenhang nur folgende Erklärung geben. *Durch die Einwirkung des Phosphors oder einer im Blute erzeugten Modification desselben wird zunächst eine Reihe chemischer Vorgänge in den Leberzellen angeregt, welche innerhalb des Protoplasmas der Leberzellen zur Bildung von albuminoiden Körnchen und Fetttröpfchen führen, aber keineswegs den Untergang derselben bedingen; denn wenn nicht in Folge der durch den Process bedingten Benachtheiligung des ganzen Körpers der Tod des Individuums eintritt, dann erfolgt eine voll-*

ständige Restitution der Leberzellen, welche an deren eigne Thätigkeit geknüpft ist. Wird aber der Phosphor in bestimmten von einander nicht allzuweit abliegenden Zeiträumen immer von Neuem angewendet, dann vermögen die Leberzellen albuminoide Körnchen und Fetttröpfchen nicht mehr aus sich zu produciren, sie bleiben als blasse glänzende Zellen mit deutlichem Kern zurück. Ausserdem aber führt die häufige Anwendung gleichgrosser Phosphormengen zu einer Erkrankung des interstitiellen Gewebes.

Dies der Schluss, welchen ich ausschliesslich aus den Ergebnissen meiner Phosphorinjectionen ziehen darf. Wenn ich im Anschluss hieran die Ansicht ausspreche, dass die interstitielle Entzündung nicht die Folge der wiederholten schädlichen Einwirkung des Phosphors auf das interstitielle Gewebe ist, so berufe ich mich nicht allein darauf, dass der Phosphor ja anfangs nur die Leberzellen afficirt, dass ferner nicht die mindeste Veranlassung vorliegt eine Beziehung des Phosphors zum interstitiellen Gewebe anzunehmen, sondern auch auf den günstigen Umstand, dass es mir geglückt ist, auf experimentellem Wege eine interstitielle Entzündung zu erzeugen, bei welcher jede Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass eine primäre, directe Einwirkung auf das interstitielle Gewebe stattgefunden hat. Ich habe durch Unterbindung des einen Ureters bei Kaninchen in der betreffenden Niere Veränderungen zu erzeugen vermocht [1]), welche sich anfangs als activen entzündlichen Process der Epithelien mit Bildung von Fibrincylindern, als parenchymatöse Entzündung darstellen. Im weiteren Verlauf, d. h. bei mehr als dreitägiger Dauer der Unterbindung des Ureters gesellt sich zu der parenchymatösen Entzündung der Epithelien noch eine interstitielle hinzu. Dabei aber gehen die Harnkanälchenepithelien nicht zu Grunde, sondern erfahren eine Veränderung, vollkommen analog derjenigen, welche nach wiederholter Injection maximaler Phosphormengen auftritt. Während die Epithelien der normalen Kaninchenniere nicht deutlich von einander abzugrenzen und ihre Kerne nicht deutlich sichtbar sind, ferner in den ersten Tagen nach der Ureterunterbindung die parenchymatöse Entzündung zu einer Trübung der Epithelien mit Auftreten von albuminoiden Körnchen und Fetttropfen führt und auch dann eine Abgrenzung der einzelnen Epithelien, zumal der in den gewundenen Harnkanälchen nicht möglich ist, geht in den späteren Stadien der Ureterunterbindung eine Umwandlung der Epithelien

1) Einen eingehenden Bericht über die Veränderung der Nieren in Folge von Ureterunterbindung werde ich in einer Arbeit über die „diffuse Nierenentzündung" bringen.

vor sich, derart dass sie sich als einzelne von einander getrennte Zellen mit gleichmässig trübem, aber nicht gekörntem Protoplasma und sehr deutlich sichtbarem Kern präsentirten.

Wollen wir hiernach für eine Reihe von biologischen Vorgängen, welche in ihrem Verlaufe eine vollkommene Uebereinstimmung zeigen, trotz der so überaus verschiedenen ätiologischen Momente, wie sie das eine Mal in der Anwendung grosser Phosphormengen, das andere Mal in der Ureterenunterbindung gegeben sind, einen gemeinsamen Gesichtspunkt statuiren, von welchem aus ein volles Verständniss der Vorgänge möglich ist, dann kann dies nur mit Hülfe der Deutung geschehen, dass *die parenchymatöse Entzündung der primäre Vorgang ist, dass in solchen Fällen, wo die Schädlichkeit, welche sehr verschiedener Natur sein kann, lange genug oder oft genug einwirkt um eine allzu rasche Rückkehr der parenchymatösen Entzündung zur Norm zu verhindern, erst in Folge der Erkrankung der parenchymatösen Theile — einer Erkrankung, welche keineswegs zum Zerfall der betreffenden Elemente führt — secundär auch Veränderungen im interstitiellen Gewebe, eine interstitielle Entzündung zu Stande kommt.*

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass höhere Grade oder längere Dauer der interstitiellen Entzündung weiterhin zu Ernährungsstörungen in dem erkrankten Organe führen, durch welche das Parenchym dauernd verhindert werden kann, sich zu regeneriren.

Magdeburg, den 14. Juni 1878.

Nachschrift.

Seit der Abfassung dieser Mittheilung habe ich in No. 35 Jahrgang 1878 des Centralblatts f. d. med. Wissensch. eine Mittheilung veröffentlicht, in welcher ich den Nachweis geführt habe, dass die bei der diffusen Entzündung der Leber und Niere in den Interstitien neu auftretenden Zellen nichts mit weissen Blutkörperchen gemein haben, sondern aus den an Ort und Stelle vorhandenen Zellen hervorgegangen sind. Wahrscheinlich veranlassen die chemischen Vorgänge in den Parenchymzellen, wenn sie nicht peracut verlaufen, bei diesen Erkrankungen eine Schwellung resp. Wucherung aller im interstitiellen Gewebe vorhandenen Zellen.

XVII.

Gibt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks?

Von

Dr. med. Richard Schuls,
Prosector am herzoglichen Krankenhaus zu Braunschweig.

Das Interesse sämmtlicher Nervenpathologen ist in den letzten Jahren lebhaft in Anspruch genommen gewesen durch eine Krankheit des Rückenmarks, die sogenannte primäre Lateralsklerose, von Charcot „Tabes dorsal spasmodique", von Erb „Paralysis spinalis spastica" genannt. Nachdem der letztgenannte Forscher zuerst ein ausführliches präcises Bild [1]) der zuerst von Türck erkannten, auch von Charcot mehrfach beobachteten Krankheit entworfen hatte, handelte es sich zunächst darum, die Selbständigkeit dieser Krankheitsform durch Herbeischaffung eines grösseren einschlägigen Materials zu sichern und zu bestätigen. Von den verschiedensten Seiten wurden Beobachtungen dieser Krankheit mitgetheilt. Sie ist nunmehr als wohlcharakterisirte, gar nicht so seltene Krankheitsform anerkannt, sie hat ihre Bearbeitung in dem ausgezeichneten Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten von Erb gefunden und wird in Zukunft in keinem derartigen Lehrbuche fehlen dürfen. Nun tritt die Frage an uns heran: „Haben wir es bei unserer Krankheitsform wirklich mit einer Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks und zwar mit einer primären Sklerose derselben zu thun?" Theoretisch ist es nach den physiologischen Funktionen der einzelnen Stränge des Rückenmarks construirt worden, dass der Sitz der Erkrankung in den Seitensträngen des Rückenmarks liegen müsse. Die analogen Krankheitserscheinungen bei secundärer Degeneration der Seitenstränge in Folge von Cerebralerkrankungen liessen ebenfalls mit grosser Sicherheit annehmen, dass hier bei unserer Krank-

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 26.

heit die anatomische Läsion liege. In allen Veröffentlichungen über die Tabes dorsal spasmodique oder Paralysis spinalis spastica wird mit Uebereinstimmung angenommen, dass die Seitenstränge des Rückenmarks erkrankt sind; doch wird auch von allen Forschern betont, dass erst bestätigende Sectionsberichte abzuwarten seien. Erb hat deswegen auch in letzter Zeit seinen früheren, die anatomische Läsion bezeichnenden Krankheitsnamen „primäre Lateralsklerose" vertauscht mit der das klinische Bild wiedergebenden Bezeichnung „Paralysis spinalis spastica". Er spricht sich in seinem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten folgendermaassen aus: „Physiologische und pathologische Erfahrungen deuten mit beachtenswerther Uebereinstimmung auf die Seitenstränge als den Sitz der Erkrankung hin und wir werden voraussichtlich nicht fehl gehen, wenn wir, was Charcot längst gethan hat, einen chronisch-entzündlichen Process, eine Sklerose der hinteren Abschnitte der Seitenstränge als die höchst wahrscheinliche anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse annehmen. Leider fehlen aber bis jetzt alle entscheidenden Obductionsbefunde; bevor solche vorliegen, bleibt diese Annahme eben nur eine in hohem Grade wahrscheinliche; und eingedenk der überaus schwankenden Beschaffenheit, welche unseren „physiologischen und pathologischen Erfahrungen" in Bezug auf das Rückenmark noch immer anhaftet, werden wir gut thun, erst die definitive Bestätigung dieser Annahme durch die Section abzuwarten, ehe wir die klinische Bezeichnung derselben mit der anatomischen vertauschen."

Charcot sagt in seinen klinischen Vorträgen (1876 von Fetzer ins Deutsche übersetzt) bei Besprechung der Tabes dorsal spasmodique Folgendes: „Es ist wohl möglich, dass — gerade wie dies Erb angibt — dem fraglichen Spinalleiden nichts Anderes zu Grunde liegt, als jene Erkrankung des Seitenstrangsystems, welche L. Türck zuerst beschrieben hat und welche ich schon seit geraumer Zeit unter dem Namen „symmetrische primäre Sklerose" der Seitenstränge des Rückenmarks geschildert habe. Man darf dabei nicht vergessen, dass die Fälle, in welchen die anatomische Untersuchung das Bestehen einer primären symmetrischen Seitenstrangsklerose ohne Betheiligung der grauen Vorderhörner nachgewiesen hat und wo die klinische Beobachtung während des Lebens Symptome constatirte, durch welche der Zustand der gegenwärtigen Anschauung nach dem Krankheitstypus der spasmodischen Tabes dorsalis nahe gerückt wird, — dass, sage ich, diese Fälle sonderbarer Weise allesammt ein relativ ziemlich altes Datum tragen. Es handelt sich hier

gewissermaassen um alte Reminiscenzen, welche sich schon wieder etwas verwischt haben, die aber deshalb wieder neu aufgefrischt zu werden verdienen. Dies ist eben der Grund, warum ich es für klug halte, erst noch die Controle neuer Sectionsbefunde abzuwarten, ehe man sich entschliesst, der Krankheit einen ihrem anatomischen Charakter entsprechenden Namen zu geben.

Soweit mir nun aus der Literatur bekannt geworden ist, sind bis jetzt in neuerer Zeit zwei Kranke, bei welchen die Diagnose auf Tabes dorsal spasmodique oder auf Lateralsklerose gestellt worden war, gestorben und sind die Sectionen in diesen Fällen gemacht worden. In dem einen Falle (Charcot[1]) hat die Section die Diagnose, welche übrigens mit einigem Vorbehalt gestellt worden war, nicht bestätigt. Man fand bei der Kranken verschiedene sklerotische Herde, welche ihren Sitz in der unteren Schicht der Grosshirnschenkel, in den vorderen Pyramiden des verlängerten Marks und im Rückenmark in einigen Bezirken der Hinterstränge (Cervicaltheil) und der Seitenstränge (unterer Dorsaltheil) hatten.

Der zweite Fall, welcher zur Section kam, ist mitgetheilt von Dr. Carl Ritter von Stofella[2]).

In dieser Arbeit heisst es: „Obductionsbefund. Bei der am 12. Oct. 1877 von Prof. Klob vorgenommenen Obduction fand sich nebst einer pneumonischen Infiltration des Unter- und Mittellappens der linken Lunge eine graue „Degeneration“ (Sklerose der Franzosen) der beiden Seitenstränge des Rückenmarks und zwar vorzugsweise in ihrem hinteren Abschnitte vor. Am deutlichsten war die Degeneration ausgesprochen im unteren Brust- und Lendensegmente, während der Halstheil sich nur wenig verändert zeigte. Was die Ausdehnung der Erkrankung im Breitendurchmesser anlangt, so reichte dieselbe im Brust- und Lendenabschnitte des Rückenmarks nach Aussen bis an die Pia meninx und nach Innen und Hinten bis an die Hinterhörner der grauen Substanz heran. Mikroskopisch wurde das Rückenmark in Folge eines unliebsamen Zwischenfalls zwar nicht untersucht, indess waren die makroskopisch nachweisbaren Veränderungen so charakteristisch, dass an der Richtigkeit der pathologisch-anatomischen Diagnose nicht gezweifelt werden

1) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems von Charcot. Deutsch von Fetzer. 1878. II. Th. 15. Vorlesung. S. 325. Genauer mitgetheilt in der Étude sur le tabes dorsal spasmodique von Bétous. Paris 1876. Fall 4.

2) Ein Fall von Seitenstrangsklerose des Rückenmarks. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 21. 22. 24. 1878.

konnte." Nach dieser Mittheilung lag in diesem Falle in der That eine Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks vor. Ob dieselbe aber wirklich eine primäre Degeneration desselben war, ist nicht zu ersehen, da der Gehirnsectionsbefund leider nicht mitgetheilt worden ist.

Da die Krankheit einen so ungemein langsamen Verlauf nimmt und der Tod meist durch intercurrente Krankheiten herbeigeführt wird, darf es uns nicht Wunder nehmen, dass so ungemein wenig Sectionsberichte bis jetzt mitgetheilt worden sind und es ist als ein glücklicher Zufall zu bezeichnen, dass der Verfasser dieses in der Lage war, in kurzer Zeit in zwei Fällen spastischer Spinalparalyse die Sectionen machen zu können, sowie in einem dritten Falle, in welchem beim Beginn der Erkrankung die Diagnose auf Lateralsklerose gestellt, später jedoch dieselbe auf Tumor cerebri umgeändert worden war.

Die ausführlichen Krankengeschichten von zwei der zu besprechenden Fälle sind in meiner kleinen Arbeit „Mehrere Fälle von Lateralsklerose" (Archiv d. Heilkunde Bd. 18) mitgetheilt worden und wird der Leser dieses gebeten, dort über den klinischen Verlauf nachlesen zu wollen.

Seite 358 daselbst wird die Krankengeschichte eines 29jährigen Schuhmachers mitgetheilt, bei welchem wir das ausgeprägte Bild der sogenannten primären Lateralsklerose fanden. Sein Zustand blieb genau derselbe, wie er in dieser Krankengeschichte geschildert wurde, bis zu seinem Tode, welcher in Folge von Lungentuberculose am 23. Januar 1878 erfolgte. Am 24. Januar 1878 wurde von mir die **Section** vorgenommen und ergab im Wesentlichen folgende Resultate:

Körper mittelgross, ziemlich stark abgemagert. Muskulatur schlecht entwickelt, an den Beinen und Armen jedoch nicht atrophisch. Haut dünn, sehr bleich. Zahlreiche Todtenflecke. Mässige Starre. Unterhautfettgewebe geschwunden. Auf dem Kreuzbein Decubitus. Die Glieder liegen in genau derselben Stellung, wie sie in der Krankengeschichte geschildert wird.

Kopfhöhle. Schädeldach ziemlich dick, Substantia spongiosa stark dunkelblauroth gefärbt. Dura mater normal im Gewebe, doch blutreich. Venen derselben stark mit Blut gefüllt. Der Sinus longitudinalis enthält ein frisches Blutgerinnsel. Reichliche Pacchioni'sche Granulationen. Pia mater nicht ödematös, keine Trübungen. Gefässe stark injicirt. Gehirn von normaler Grösse, Form und Consistenz. Marksubstanz rosenroth gefärbt, von zahlreichen Blutpünktchen durchsät, welche nach dem Abstreichen sofort wieder zum Vorschein kommen. Ventrikel von normaler Weite, keine Flüssigkeit enthaltend. Plexus chorioidei normal.

Grosse Ganglienkörper ohne jede bemerkenswerthe Veränderung. Sämmtliche Hirnnerven an der Basis normal.

An der Medulla oblongata findet sich an der Stelle der linken Olive und nach rechts sich hinüber erstreckend eine ungefähr haselnussgrosse Cyste, welche beim Aufschneiden eine bräunlich-röthliche Flüssigkeit entleert. Im Grunde derselben zerklüftete bräunlich-röthliche Geschwulsttheile.

Ein durch die Medulla oblongata gelegter Schnitt zeigt, dass dieselbe fast in ihrer ganzen Dicke von einer röthlich-braunen ziemlich lockeren Geschwulst durchsetzt ist, an deren Peripherie noch eine schmale Zone von Nervensubstanz gelegen ist. Von weiterem Einschneiden wird behufs genauer mikroskopischer Untersuchung Abstand genommen.

Wirbelkanal normal weit. Dura und Pia mater spinalis vollkommen normal, nirgends Verwachsungen des Rückenmarks. Rückenmark in seiner ganzen Länge von normaler Form, Dicke, Consistenz. Keine Hyperämie. Auf Schnitten, welche in 1½ Zoll langen Abständen mit einem Rasirmesser hindurch gelegt werden, zeigen sich Vorderstränge und Hinterstränge, Vorder- und Hinterwurzeln, graue Centralsubstanz anscheinend vollkommen normal; *während durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch, am ausgeprägtesten im Cervical- und oberen Dorsalmark, schwächer im Lendenmark, in den Seitensträngen runde gelatinös aussehende, grau degenerirte Stellen liegen,* welche nach Aussen noch von einer Zone anscheinend normaler Substanz umgeben sind.

Die Befunde an den übrigen Organen kommen für uns nicht in Betracht, dieselben seien nur in Kürze mitgetheilt.

Lungen tuberculös, in den unteren Lappen hypostatisch pneumonisch und ödematös. Herz stark mit Fett bewachsen. Muskulatur blassgelb, Klappen normal. Leber mässig hyperämisch. Milz gross und fest, von schwarzbraunrothem Parenchym. Nieren ziemlich blutreich, mässige fettige Degeneration. Darm und Magen bieten nichts Bemerkenswerthes dar.

Rückenmark und Medulla oblongata wurden in 1½ proc. Lösung von doppelchromsaurem Ammoniak, dann in absolutem Alkohol gehärtet und von mir einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Damit jedoch nicht der unbedeutendste Befund bei diesen drei beachtenswerthen Fällen verloren ging, übergab ich die Präparate dieses und der beiden anderen Fälle dem in Rückenmarksuntersuchungen sehr geübten Herrn Dr. Friedrich Schultze, Docent an der Universität Heidelberg zu genauer Nachuntersuchung, für welche ich demselben an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte. Seinen brieflichen Mittheilungen sind die nachstehend mitgetheilten mikroskopischen Befunde, mit welchen die von mir gemachten genau übereinstimmen, entnommen:

Der Tumor beginnt in der Höhe des Calamus scriptorius und liegt in dem vorderen Pyramidenabschnitte des obersten Theiles des Rückenmarks. Die restirende Substanz umgibt den Tumor mantel-

förmig, eine deutliche Zeichnung ist in derselben nicht mehr zu erkennen.

Er besteht aus einem Netz von Gliafasern, welche an einzelnen Partien grössere Conglomerate von Rundzellen, an anderen Abschnitten spindelförmige in Zügen angeordnete Zellen enthalten. Ausserdem findet sich an kleineren Partien welliges, grobfibrilläres Bindegewebe, überall sehr verdickte Gefässwände, welche theilweise mit Zellen stark infiltrirt sind. Die Verdickungen sind sehr ungleichmässiger Natur. Ausserdem liegt in der Geschwulst zerstreut viel Hämatoidin und an den Grenzen der Geschwulst normale Deiters'sche Zellen, welche auch zwischen den normalen Nervenfasern in grosser Menge zerstreut sich finden. Man darf nach diesen Befunden die Geschwulst somit wohl als ein Gliom bezeichnen.

Im Rückenmark findet sich in der ganzen Länge desselben eine beiderseitige secundäre Seitenstrangsklerose an typischer Stelle, rechts etwas stärker, umfangreicher entwickelt, als links. Die Hinterstränge sind frei, auch die Vorderstränge zeigen keine deutliche Degeneration.

Die graue Centralsubstanz zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind normal. Der Centralkanal ist mit kleinen runden Zellen gefüllt.

Epikrise. Die Diagnose war also, wie aus dem Mitgetheilten zu ersehen ist, insofern richtig gestellt worden, als wirklich eine Lateralsklerose des Rückenmarks vorlag, nur war dieselbe keine primäre, wie angenommen worden war, sondern eine secundäre. Dieser Irrthum in der Diagnose ist verzeihlich, da der Tumor gar keine weiteren Symptome gemacht hatte, aus denen man auf seine Existenz hätte schliessen können. Der Fall ist in dieser Beziehung auch höchst bemerkenswerth, da der Tumor an einer Stelle lag, wo die Nervenkerne der Medulla oblongata hätten beeinträchtigt werden und das Bild der progressiven Bulbärparalyse hätte entstehen sollen.

Was den zweiten Fall anbetrifft, welcher ebenfalls in der oben erwähnten Arbeit S. 361 mitgetheilt ist, so habe ich der dort mitgetheilten Krankengeschichte noch einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Wie aus der Epikrise dieses Falles ersichtlich ist, hatte ich zur Zeit der Veröffentlichung desselben geschwankt, ob der Fall wirklich als eine Lateralsklerose zu betrachten sei. Schon im Verlauf von ungefähr zwei Monaten traten weitere Symptome auf, aus welchen mit Bestimmtheit die Diagnose auf Tumor an der Basis cranii

gestellt werden konnte. In den Bemerkungen, welche ich mir von Zeit zu Zeit über den Zustand der Patientin, die Anfang Februar 1877 in meine Behandlung kam, machte, heisst es unter dem 16. April 1877.

Patientin liegt seit einigen Tagen fest zu Bett, weil sie kaum noch gehen kann vor Schwäche und Taumeln. Sie klagt sehr über Schwindel, über Doppelsehen und reissende Schmerzen im Hinterkopf. Das Schlucken geht schlecht. Flüssige Substanzen kommen durch die Nase heraus. Die Sprache klingt gaumig. Das Buchstabiren geht im allgemeinen ganz gut. Sie klagt über viel Schmerzen in der Zunge. Die Zunge ist nicht atrophisch, etwas zitternd. Der linke Theil des Gaumensegels hebt sich beim Phoniren nicht. Die Uvula steht nach links. Die Augenmuskeln sind insufficient. Beim Fixiren des Fingers tritt Zurückschwanken des Bulbus ein, besonders wenn man den M. externus und superior etwas stark in Thätigkeit zu setzen versucht. Die Pupillen sind weit, doch gut reagirend. Puls ist sehr langsam, kaum 60 Schläge. Appetit, Verdauung gut. Patellarreflex deutlich, doch nicht gesteigert, kein Dorsalklonus, aber beim Klopfen auf die Achillessehne tritt Reflexcontraction ein, an den Armen deutlich erhöhte Sehnenreflexe.

Am 2. Juni 1877 findet sich folgendes bemerkt:

Patientin liegt fest zu Bett, Gehen nicht möglich.

Muskelkraft vermindert, Muskelgefühl, Sensibilität erhalten. Rechte Extremitäten schlechter, als linke. Im Gesicht rechts leichte Lähmung. Auge rechts viel thränend. Starker Speichelfluss. Patient hat starkes Kopfreissen und Erbrechen gehabt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde Stauungspapille constatirt. Im Uebrigen ist der Zustand derselbe.

Patientin wurde dann ins herzogliche Krankenhaus aufgenommen, wo ihr Zustand sich nach und nach verschlimmerte. Sie wurde bewusstlos, liess Stuhlgang und Urin unter sich gehen und starb am 12. Februar 1878. Die Section wurde von mir am folgenden Tage gemacht.

Aus dem Sectionsberichte theile ich nur das Wesentliche mit:

Schädelhöhle. Schädeldach dünn, zeigt an der Innenfläche, besonders an den vorderen Partien, zahlreiche kleinste, ungemein spitze Exostosen. Dura mater sehr dünn, Gefässe derselben mit dunkelblaurothem Blute strotzend gefüllt. Pia mater nicht ödematös; Gefässe bis zu den kleinsten schön mit Blut injicirt. Pacchioni'sche Granulationen mässig entwickelt.

Gehirn von normaler Grösse und Form. Bei Eröffnung des Tentorium cerebelli entleeren sich vielleicht 1½ Esslöffel klare Flüssigkeit. Die Herausnahme des Kleinhirns macht etwas Schwierigkeit, da in der hinteren rechten Schädelgrube Geschwulstmassen mit der Dura mater des hinteren Theiles des Felsenbeins mässig fest verwachsen sind. *Bei genauerer Besichtigung der Basis des Gehirns zeigt sich zwischen der*

rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Pons von dem Crus cerebelli ad pontem ausgehend eine höckrige ziemlich feste hühnereigrosse rundlich-knollige Geschwulst von theils blaurother, theils weissgelblicher Farbe. Die Schnittfläche derselben bietet auch ein gesprenkeltes Aussehen dar, theils schwärzlich blauroth, theils gelblich gallertig, gelatinös, theils weisslich. Die Consistenz derselben ist die eines myxomatösen festen Glioms. Die rechte Partie des Pons ist stark comprimirt und verschmälert, der rechte N. facialis etwas schmäler und gedrückt. Der Boden des Ventriculus tertius ist ungemein dünn, aufgetrieben, fluctuirend. Die weisse Marksubstanz ist rosenroth gefärbt, mit zahlreichen Blutpünktchen besäet, welche nach dem Abstreichen mit dem Messer sofort wieder zum Vorschein kommen. Die Seitenventrikel, der dritte Ventrikel und Aquaeductus Sylvii sind bedeutend erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Am Kleinhirn ist nichts Abnormes zu finden.

Wirbelkanal von normaler Weite. Dura mater spinalis vollkommen normal. Rückenmark von normaler Form und Consistenz, keine Gefässinjection. Zahlreiche Durchschnitte zeigen *keine Spur von Degeneration.*

Von den Befunden an den übrigen Organen ist nur noch interessant der der *linken Niere.* Dieselbe ist, in reichliches wachsartiges Fett eingebettet, kaum als Niere zu erkennen; ungefähr ein Drittel so gross, als normal. Kapsel sehr verdickt, schwer abziehbar. Auf der Schnittfläche zeigt sich dieselbe in festes fibröses Gewebe verwandelt, durchsetzt von zahlreichen, kleineren und grösseren bis haselnussgrossen Cysten. Nur an der äussersten Rinde ist noch ein schmaler Raum von Nierensubstanz vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab mir eines der schönsten Spindelzellensarkome, welches ich je gesehen habe, reich vascularisirt, von ziemlich weiten, blutgefüllten Gefässen durchzogen. Bei der Untersuchung des gut gehärteten Rückenmarks konnte ich keine Spur von Degeneration entdecken. Dr. Friedrich Schultze schreibt mir über seinen Befund bei diesem Rückenmark Folgendes: „Es fand sich keine Seitenstrangsklerose vor. Wenn auch in den mehr median gelegenen Abschnitten etwas mehr Bindegewebe vorhanden zu sein schien, als in den peripheren — entsprechend den Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's —, so liess sich bei der Härtungsmethode, welche einen hellen peripheren Ring um das ganze Rückenmark herum gelegt hatte, welcher sich gegen die dunklen Medianpartien ziemlich scharf absetzte, nicht genau sagen, ob nicht in den medianen Partien das Carmin imbibitionsfähiger war als in den peripheren; in den Hintersträngen zeigte sich ganz das gleiche Verhalten. Die Ganglienzellen, welche in mässig reichlicher Zahl vorhanden sind, enthalten ziemlich viel Pigment. Die vorderen Wurzeln sind normal, desgleichen

der Centralkanal. Also im Ganzen ein völlig normaler Befund. Deutliche Seitenstrangsklerose fehlt sicherlich."

Epikrise. Die Diagnose, welche in diesem Falle im Anfang der Erkrankung auf primäre Lateralsklerose gestellt worden war, ehe die Symptome eines Tumor aufgetreten waren, war später geändert worden auf Tumor an der Schädelbasis und secundäre Lateralsklerose. Die Section ergab die Richtigkeit des ersten Theiles der Diagnose. Eine Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks jedoch, wie solche nach den Symptomen ebenfalls anzunehmen war, wenn auch nur eine secundäre, war nicht nachzuweisen.

Mancher Leser wird fragen, weshalb dieser Fall an dieser Stelle von mir überhaupt mit angeführt wird. Es ist dieses einestheils deshalb geschehen, weil in meiner oben erwähnten Arbeit dieser Fall als ein Fall von Lateralsklerose angeführt worden war, um nun den weiteren klinischen Verlauf, sowie den Sectionsbefund den Lesern der früheren Arbeit mitzutheilen, ferner, um zu constatiren, dass dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, welches in diesem Falle doch, ausgenommen die letzten Monate vor dem Tode, mehr oder weniger ausgeprägt vorlag, durchaus nicht immer wirklich anatomische Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarks zu Grunde zu liegen brauchen.

Am Bemerkenswerthesten, besonders was diesen letzten Punkt betrifft, ist der dritte mitzutheilende Fall, in welchem bis zum Tode keine andere Diagnose als diejenige auf „spastische Spinalparalyse" gestellt werden konnte.

Klapproth, 54jähriger Waldarbeiter und Wegebauer, war als solcher vielfach Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt. Nervenkrankheiten sollen in seiner Familie nicht vorgekommen sein. Seine Krankheit begann schon in seinem 20. Jahre damit, dass seine Beine leicht ermüdeten und er öfters den sogenannten Wadenkrampf hatte. Auch schliefen die Beine leicht ein und er hatte das Gefühl von Kriebeln darin. Gleichzeitig erkrankten auch die Arme, die Fingerspitzen waren etwas taub, er hatte Formicationsgefühl in den Armen. Der rechte Arm und das rechte Bein waren von Anfang an stärker erkrankt. Er hatte viel kalte Hände und Füsse. Die Müdigkeit in den Beinen nahm zu, dass er seinen Dienst nicht mehr versehen konnte und er sich ins hiesige Armenpflegehaus aufnehmen liess. Sein Gang wurde unsicher und weitbeinig. Nie litt er an Kopfschmerz, dagegen früher öfters an leichtem Schwindel. Sein Schlaf war stets gut, Appetit und Verdauung desgleichen. Das Uriniren ging immer gut bis in die letzte Zeit.

Stat. praes. Kräftiger, gut genährter Mann von blühender, gesunder Gesichtsfarbe, im Besitz aller geistigen Kräfte. Sehkraft unverändert, Pupillen gleichweit, gut reagirend. Gehör gut. Keine Beschwerden beim Sprechen oder Schlucken. Beim Stehen mit geschlossenen Augen

tritt ganz geringes Schwanken ein. Der Gang ist weitbeinig, spastisch und bekommt besonders nach mehrmaligem Hin- und Hergehen etwas Hüpfendes, die Wadenmuskulatur tritt stark contrahirt hervor. Das Umdrehen geht sehr schlecht. Die Fussspitzen kleben am Boden und scharren. Liegt Patient ruhig auf dem Rücken, so gerathen von Zeit zu Zeit seine Beine in krampfhaftes Zittern, welches man durch kräftiges Fixiren sofort aufhören machen kann.

Auch beim Sitzen gerathen die Beine in dieses Zittern, wenn nicht der ganze Fuss mit der Sohle fest auf dem Boden ruht (sogenanntes Zipperlein). Weder Arme noch Beine zeigen irgend welche Abmagerung. Muskelkraft sowohl in den Armen als Beinen stark herabgesetzt, rechts stärker als links. Muskelgefühl ganz normal. Bei passiven Bewegungen zeigen sich starke Muskelspannungen, rechts stärker ausgeprägt, als links.

Sensibilität kaum herabgesetzt, leichte Pinselberührungen werden genau localisirt, dagegen wird Knopf und Spitze einer Nadel am Fuss nicht deutlich unterschieden. Keine Spur von Ataxie. Sehnenreflexe bedeutend gesteigert. Beim Hervorrufen des Patellarreflexes tritt oben erwähntes krampfhaftes Zittern beider Beine ein.

Dorsalclonus ist nicht vorhanden, doch tritt bei Percussion der Achillessehne Reflexcontraction der Wadenmuskulatur ein.

An beiden Armen treten genau in derselben Weise Reflexcontractionen auf bei Percussion des unteren Radiusendes im M. biceps, des Capitulum ulnae im M. triceps, des Olecranon ulnae im Triceps, des Condylus externus humeri im M. deltoideus.

Rechterseits tritt bei Percussion der Clavicula Contraction ein im Deltoideus und Pectoralis.

Allgemeinbefinden gut. Libido sexualis erhalten. Von Zeit zu Zeit traten Erectionen und Pollutionen ein, in letzter Zeit allerdings seltener. Bisweilen ist in der letzten Zeit Nachts unwillkürlicher Urinabgang erfolgt, während das Uriniren sonst normal geht. Eine angestellte elektrische Untersuchung ergibt folgende Resultate!

Faradische Untersuchung.

			Nad. Abl. bei 12 El. u. 150 L. W.	
	rechts	links	rechts	links
N. frontal.	35 Mm.	20 Mm.	20°	20°
N. access.	20 Mm.	15 Mm.	13°	12°
N. ulnar.	7 Mm.	20 Mm.	16°	14°
N. peron.	5 Mm.	10 Mm.	20°	20°

Hiernach ist die faradische Erregbarkeit der Extremitätennerven herabgesetzt und zwar rechts mehr, als links.

Galvanische Untersuchung.

		Nad. Abl. bei 150 L. W.	
		rechts	links
N. frontal	KaSZ	10 El. — 19°	10 El. — 18°
N. access.		10 El. — 8°	10 El. — 8°
N. ulnar.		14 El. — 20°	12 El. — 14°
N. peron.		14 El. — 25°	12 El. — 22°

Ka S. Te konnte mit den vorhandenen 30 El. nicht deutlich erzielt werden.

Auch die galvanische Erregbarkeit der Extremitätennerven ist hiernach herabgesetzt, rechts ebenfalls mehr als links [1]).

Epikrise. Der Fall bietet uns mit seiner zunehmenden Parese der Extremitäten, verbunden mit Muskelspannungen, bei Freisein der Sensibilitätssphäre, mit intacter Blasen- und Geschlechtsfunction, hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen das Bild der „spastischen Spinalparalyse", der „Tabes dorsal spasmodique" dar. Auch hier fand sich wie in meinen früher mitgetheilten Fällen (Archiv der Heilkunde. Bd. XVIII) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Der Zustand des Patienten veränderte sich bis zu seinem Tode nicht wesentlich. In Folge profuser Diarrhöen trat dieser am 3. März 1878 ein.

Am 4. März 1878 wurde von mir die Section gemacht, welche folgende Resultate ergab:

Körper mittelgross, normal gebildet; Muskulatur gut entwickelt, an den Beinen keine Abmagerung zu bemerken. Haut gut angeheftet, Unterhautfettgewebe ziemlich bedeutend entwickelt. Zahlreiche Todtenflecke. Mässige Starre. Gesichtsbildung normal. Kopf durchaus nicht auffallend gross, die Parietalbeine ziemlich breit ausgebuchtet.

Kopfhöhle. Schädeldach ungemein dünn, durchsichtig, besonders an den Parietalbeinen. Dura mater normal, ziemlich gespannt. Pia mater blutleer, zeigt einzelne schwache Trübungen, kein Oedem. Spärliche Pacchioni'sche Granulationen. Beim Herausnehmen des Gehirns, dessen Windungen stark abgeplattet sind, fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit ab und die grossen Hemisphären sinken zusammen. *Beim Versuche die Grosshirnhemisphären abzutragen gelangt man beiderseits in grosse halbkugelförmige Höhlen, die colossal erweiterten Seitenventrikel.* Von Gehirnsubstanz ist nur noch ein 2 Cm. dicker Streifen in der Peripherie als Wand der Höhlungen vorhanden. Das Ependym ist stark verdickt. Die grossen Ganglien, Corpus striatum, Thalamus opticus sind abgeplattet. Der Ventriculus tertius erweitert, der Ventriculus quartus unbedeutend erweitert. Das Kleinhirn ist ebenfalls abgeplattet, doch sonst ohne Abnormitäten. An der Schädelbasis ragt das Dorsum ephippii sehr bedeutend vor, dahinter findet sich eine kleine Höhlung.

Rückenmarkshäute ohne bemerkenswerthe Verhältnisse.

---

1) Zur Erläuterung der elektrischen Untersuchung sei bemerkt, dass mit dem faradischen Strom stets die Contractionsminima gesucht wurden; z. B. trat beim N. front. rechts bei 35 Mm. Rollenabstand und 20° Nadelablenkung die Minimalcontraction ein. Mit dem galvanischen Strom wurde die minimale KaS-Zuckung gesucht. Dieselbe trat z. B. beim N. front. rechts bei 10 Elem. und 19° Nadelablenkung ein.

Rückenmark von normaler Form und Consistenz, zeigt auf Durchschnitten makroskopisch *keine Spur von Degenerationen.* Centralkanal nicht erweitert.

Lungen in den unteren Lappen hypostatisch-pneumonisch und ödematös. Herz stark mit Fett bewachsen, schlaff. Klappen normal. Leber ziemlich blutreich, mässig verfettet. Milz klein, schlaff, schon ziemlich in Fäulniss übergegangen. Nieren in der Rinde mässig verbreitert, gelblich gestreift. Magen- und Darmschleimhaut stark injicirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich völlig normales Verhalten der weissen Stränge und der grauen Substanz des Rückenmarks. Keine Kernvermehrung, keine Corpora amylacea, keine abnormen Verfärbungen. Besonders waren auch die Seitenstränge vollkommen frei.

Epikrise. Statt der erwarteten sklerotischen Degeneration der Seitenstränge fand sich also ein ganz bedeutender chronischer Hydrocephalus internus, von Degeneration im Rückenmark keine Spur, trotz des ganz ausgeprägten, einer Seitenstrangsklerose entsprechenden Symptomencomplexes. Der Vorwurf, der Hydrocephalus hätte diagnosticirt werden müssen, muss mit Entschiedenheit zurückgewiesen werden, da eigentlich nichts darauf hinwies, einen solchen anzunehmen, da besonders auch die Kopfbildung durchaus nichts Auffallendes hatte.

Werfen wir noch einen Rückblick auf obige drei Fälle, so wird wohl jeder Leser mit mir sich nicht gegründeter Zweifel erwehren können, ob in der That dem wohl charakterisirten Krankheitsbilde der „spastischen Spinalparalyse" eine bestimmte anatomische Läsion im Rückenmarke zu Grunde liegt, ob es besonders eine primäre sklerotische Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks gibt. In Charcot's Falle fanden sich multiple sklerotische Herde in den Grosshirnschenkeln, dem verlängerten Mark und Rückenmark; in v. Stofella's Falle fand sich eine sklerotische Degeneration beider Seitenstränge und es ist sehr zu bedauern, dass der Gehirnbefund nicht mitgetheilt ist; denn es ist doch immer möglich, dass auch in diesem Falle nur eine secundäre Degeneration der Seitenstränge vorlag bei einer Cerebralaffection. Sicher kann man jedenfalls unter diesen Umständen nicht urtheilen. In meinem ersten Falle war eine Degeneration der Seitenstränge vorhanden, doch nur eine secundäre; im zweiten Fall waren die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse vorhanden ohne Veränderungen im Rückenmark als Symptome eines Tumor cerebri und im letzten Fall, einem Schulfall „spastischer Spinalparalyse", fanden sich ebenfalls keine Veränderun-

gen im Rückenmark, die Symptome beruhten nur auf einer functionellen Störung der Seitenstränge in Folge des chronischen Hydrocephalus internus.

Nach den bis jetzt vorhandenen Sectionsbefunden muss eine primäre Sklerose der Seitenstränge verneint und angenommen werden, dass der spastischen Spinalparalyse die verschiedensten Ursachen zu Grunde liegen können, bald eine secundäre Degeneration der Seitenstränge, bald nur eine functionelle Störung derselben bei Gehirnaffectionen irgend welcher Art, immer aber jedenfalls eine die Seitenstränge in Mitleidenschaft ziehende Ursache.

Weitere Beobachtungen mögen uns über diese interessanten Fragen grössere Klarheit bringen.

Nachtrag. Nach Abschluss der vorstehenden Mittheilung kam ich durch die Güte des Herrn Professor Erb in den Besitz der zweiten Auflage seines Lehrbuches der Rückenmarkskrankheiten. Hier fand ich ausser dem Hinweis auf meine vorstehend publicirten Fälle Seite 647 noch die Befunde in einigen anderen Fällen von spastischer Spinalparalyse, welche zur Section gekommen waren. So ergab die Section in einem Fall von Hallopeau[1]) einen Tumor, der die vordere Fläche des verlängerten Marks comprimirte, und secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, in einem Fall von Pitres[2]) multiple Sklerose in beiden Pyramiden und in den Seitensträngen des Dorsalmarks, in einem Fall von Sänger und Strümpell, von welchem ich durch die Güte des letztgenannten Herrn inzwischen auch brieflich Kenntniss erhalten hatte, Hydromyelus des Cervicalmarks und symmetrische Degeneration der hinteren Seitenstränge im Lumbalmark.

Zwei weitere Fälle, auf welche noch hingewiesen wird, von Leyden und Westphal beobachtet aber nicht publicirt, von Adamkiewicz[3]) nur ganz kurz erwähnt, zeigten bei der Section der eine ausgedehnte sklerotische Degeneration in den peripheren Theilen der Seitenstränge, der andere peripherische Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen auf einer beschränkten Strecke des Rückenmarks. Beide Fälle dürften wohl zu wenig genau und ausführlich mitgetheilt sein, um sie gerade als Beweismaterial heranziehen zu können. Meiner Meinung nach müssen nur recht sorgfältig beobachtete Fälle, bei welchen auch genaue Sectionen gemacht wor-

1) Des paralysies bulbaires. Thèse. Paris 1875. p. 121.

2) Revue mensuelle. 1877. Dec. p. 902.

3) Die Secretion des Schweisses. Berlin 1878. S. 28.

den sind, als Beweismaterial benutzt werden und glaube ich deshalb z. B. den Fall von Stofella wegen des fehlenden Gehirnbefundes nicht als beweiskräftig ansehen zu dürfen.

Meine oben ausgesprochene Ansicht ist durch das Bekanntwerden mit diesen weiteren Sectionsbefunden in keiner Weise geändert; vielmehr bestärken mich dieselben darin, anzunehmen, dass eine *primäre, von unten aufsteigende Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen nicht existirt.*

Erb's Ansicht, dass „das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse überall da auftritt, wo eine langsam sich entwickelnde Erkrankung der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufs sich etablirt", möchte ich nicht so ganz acceptiren, sondern noch hinzufügen: „oder wo an irgend einer Stelle eine functionelle Reizung der Pyramidenbahnen ohne irgend welche materielle Veränderung derselben stattfindet".

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von secundärer acuter Miliarcarcinose der Lungen.

Von

Dr. A. Beger,

Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Die 20 Jahre alte Puella publica Susanne R. lässt sich am 1. Dec. 1877 ins Krankenhaus aufnehmen, weil sie seit 4 Wochen an heftigen Magenschmerzen leidet, welche sich nach dem Genuss von Speisen ausserordentlich steigern. Appetit fehlt vollkommen. Erbrechen hat nicht stattgefunden, doch will die Kranke bemerkt haben, dass die Kothmassen mehrfach schwarz gefärbt gewesen seien. Vorher will sie ganz gesund gewesen sein, abgesehen von einer vor 3 Monaten durchgemachten „Unterleibsentzündung".

Status praesens: Patientin ist ein gracil gebautes, gesund aussehendes Mädchen. Die Haut ist straff, fettreich. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas anämisch. Körpertemperatur normal. Haare blond, ziemlich reichlich. Zunge feucht, roth, ohne Belag. An den Carotiden ein systolisches Geräusch hörbar. Thorax gut gebaut. Herz und Lungen normal. Der Leib ist nicht aufgetrieben und nur an einer circumscripten Stelle des Epigastriums, hier aber sehr beträchtlich, schmerzhaft. Ausserdem ist die linke Nierengegend bei Druck empfindlich.

Am 3. Dec. stellte sich ein schwarzer, zersetztes Blut enthaltender Stuhl ein. Wenige Tage später verschlimmerte sich der Zustand bedeutend, die Magenschmerzen wurden so heftig, dass die Kranke zuweilen laut aufschrie. Auch fing sie an, etwas zu husten. Mässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen.

Am 8. Dec. ist in der Krankengeschichte notirt: Patientin zeigt heute Abend grosse Prostration und stöhnt fortwährend laut vor Schmerzen. Temperatur 38,8, Puls klein und sehr frequent (132), Respiration 28. Sie hustet viel, wirft aber nur wenig aus Schleim bestehende Sputa aus. Der Husten ist krampfhaft, gellend und sehr schmerzhaft. Ueber den Lungen keine Dämpfung, spärliche trockene Rasselgeräusche.

In den nächsten Tagen stellte sich pleuritisches Reiben über dem rechten unteren Lungenlappen und bald auch über dem linken ein. Die Symptome von Seiten des Magens treten zurück, die Hauptklagen sind die Brustschmerzen und der Husten. Nur durch grosse Dosen Morphium kann der Kranken einigermaassen Ruhe geschafft werden.

22. Dec. Die Kranke jammert und stöhnt Tag und Nacht, schläft fast gar nicht und geniesst sehr wenig. Sie ist stark abgemagert, sieht sehr cyanotisch aus und hat beträchtliche Dyspnoe. Die Zahl der Athemzüge per Minute ist nur 30, doch athmet sie sehr tief, vorwiegend mit den oberen Rippen unter Zuhülfenahme der Halsmuskulatur. Auf der Höhe der Inspiration hält die Kranke kurze Zeit den Athem an, wie um den Schmerz, den das Athmen ihr verursacht, zu sistiren. Dann folgt auf die kurze Exspiration sofort wieder die Inspiration. Bei jeder Inspiration werden Jugulum und die Supraclaviculargruben stark eingezogen. Die Percussion liefert über beiden Lungen normalen Lungenschall, der in den oberen Partien einen tympanitischen Beiklang hat, die Auscultation über beiden Lungen Vesiculärathmen mit Pfeifen und Giemen, ausgenommen die rechte Spitze, über welcher vorn verschärftes Exspirium, am Rücken Bronchialathmen zu hören ist. Ausserdem hört man am Rücken von der Mitte der Scapula abwärts beiderseits grobes pleuritisches Reiben. Der Herzstoss ist vom 2. bis 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, die Herzdämpfung ist normal, die Töne sind rein, aber auffallend laut. Herzaction sehr beschleunigt (132). Am Leib ausser der Schmerzhaftigkeit des Epigastrium nichts Besonderes.

In den folgenden Tagen stellte sich wieder Fieber ein bis zu 39°, der Puls schwankte zwischen 120 und 140, die Respiration war 36—48. Die Kranke ist bei vollem Bewusstsein, kauert sitzend im Bett mit angsterfüllten Zügen und schreit oft laut vor Schmerzen in der Brust. Sie bietet den denkbar höchsten Grad der Cyanose dar.

Am 27. Dec. trat der Tod ein, ohne dass auf den Lungen der Befund sich änderte.

Die Diagnose lautete auf Magengeschwür und acute Miliartuberculose der Lungen.

Die am 28. Dec. 1877 von Herrn Dr. Sänger vorgenommene Section ergab eine ausgedehnte carcinomatöse Entartung der retrogastrischen Lymphdrüsen mit Uebergang auf die Cardia, die kleine Curvatur des Magens und den linken Leberlappen. Diese krebsigen Partien bilden einen vom linken Leberlappen bedeckten fast kindskopfgrossen Tumor, in dem das sonst unversehrte Pankreas fest eingeschlossen liegt. Am Magen selbst geht die carcinomatöse Wucherung bis unter die Schleimhaut und ist an der Cardia ringförmig verjaucht bis auf den linken Leberlappen, der an einer markstückgrossen Stelle ebenfalls beginnenden Zerfall des Gewebes darbietet. Metastatische Knoten finden sich in der Leber, in den übrigen retroperitonealen und in den um die Lungenwurzel gelegenen Lymphdrüsen. Ausserdem enorme miliare Carcinose im Lungengewebe selbst. Die linke Lunge zeigt sich total infiltrirt, wie mit einer erstarrten Masse ausgegossen. Nur die Spitze des Oberlappens ist schwach eingesunken, fluctuirt, die

übrige Lunge ist compact. Ihre Oberfläche ist übersäet von gelbweissen lenticulären, theils runden oder ovalen, theils ausgezackten polygonalen Flecken und Fleckchen, welche nur sehr wenig prominiren und sub- oder endopleural gelegen sich in das Lungenparenchym hinein zu erstrecken scheinen. Auf der etwas getrübten Pleura einzelne frische trocken-fibrinöse Auflagerungen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich in der Spitze mehrere bis kirschgrosse bronchiektatische Cavernen mit interstitiellen Processen. Die übrige Lunge ist durchsetzt von zahllosen gelbweissen Knötchen bis zu Linsengrösse, einzeln oder confluirend. Die Knötchen sind nur ausnahmsweise scharf umschrieben, meist gehen sie unmerklich in das blassröthliche, hochgradig serös durchtränkte Lungengewebe über. Die rechte Lunge ist ebenfalls von der Spitze bis zur Basis dicht mit Knötchen besetzt, in der Spitze keine sonstigen Veränderungen. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas geröthet, mit spärlichem, zähem Schleim bedeckt.

Ferner findet sich eine miliare Carcinose des Beckenbauchfells, alte perimetritische Verwachsungen mit Verdrehung der Tuben und Ovarien. Ulceröse Kolpitis. Starkes Oedem der weichen Hirnhäute, Stauungshyperämie des Gehirns.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen, doch ist der Fall auch in klinischer Beziehung von hervorragendem Interesse: Ein junges Mädchen, welches früher nicht erheblich krank war, geht 8 Wochen nach Beginn der localen Beschwerden von Seiten des Magens an Krebs zu Grunde. Bei ihrer Aufnahme, 4 Wochen nach der Erkrankung befindet sie sich noch in einem vortrefflichen Ernährungszustand, obgleich bereits damals, aller Wahrscheinlichkeit nach, das Magencarcinom in Zerfall begriffen war, da zersetztes Blut mit dem Stuhl abging. Es kann nicht auffallen, dass zu Lebzeiten keine Geschwulst im Epigastrium gefühlt worden war, da der bei der Obduction gefundene kindskopfgrosse Tumor vom linken Leberlappen vollkommen bedeckt war. Am interessantesten ist jedenfalls die secundäre miliare Carcinose der Lungen. Dieselbe hat sich hier im Hause entwickelt und in der kurzen Zeit von 3 Wochen den Exitus letalis herbeigeführt. Klinisch verlief diese Affection unter dem Bilde einer acuten miliaren Lungentuberculose, so dass letztere während des Lebens diagnosticirt wurde: Beginn der Krankheit mit mässigem Fieber, Husten ohne Auswurf, Dyspnoe; auf den Lungen nur spärliche Geräusche hörbar. Rasche Verschlimmerung des Zustandes: heftige Brustschmerzen, beträchtliche Dyspnoe, krampfhafter Husten, spärliche schleimige Sputa. Rapide Abmagerung. Auf den Lungen nirgends Dämpfung, überall Lungenschall, auscultatorisch nur scharfes Vesiculärathmen mit spärlichem trockenen Rasseln. Die inspiratorischen Einziehungen lassen sich folgendermaassen erklären: Wenn in acuter Weise eine Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lungen eingetreten ist, der Thorax aber durch centrale Reizung (wegen des erhöhten Kohlensäuregehaltes des Blutes) zu kräftigen Inspirationen angeregt wird, so können die Lungen natürlich nicht diesen Excursionen so rasch und ausgiebig folgen, der negative Druck in der Brusthöhle wird erhöht und die nachgiebigsten Partien der Wandungen werden in gleicher Weise wie bei Larynxstenosen eingezogen oder richtiger durch den äusseren Atmosphärendruck eingedrückt.

Das in unserem Fall wochenlang hörbare pleuritische Reiben kann kaum herrühren von den spärlichen ganz frischen Auflagerungen der Pleuren, sondern wird dadurch bedingt sein, dass die über die Pleura pulmonalis prominirenden Carcinomknötchen mit hörbarem Geräusch an der gegenüberliegenden Wand reiben, wie Jürgensen bereits in einem Fall von Miliartuberculose beobachtet hat.

Bennett (Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 158. Heft 3) hat einen dem unsrigen ähnlichen Fall beschrieben, wo ebenfalls ein 15jähriges Mädchen an Magencarcinom mit secundärer miliarer Lungencarcinose in 5 Monaten zu Grunde ging; doch stellte sich schon früh eine Krebskachexie ein und war auch der Verlauf der Lungenaffection ein viel langsamerer.

2.
Ataxie nach Diphtheritis.

Von

Dr. Richard Schulz,
Prosector am herzoglichen Krankenhaus zu Braunschweig.

Die Lehre von der Ataxie ist noch nicht zum Abschluss gekommen, vielmehr wird dieselbe voraussichtlich noch lange Zeit den Gegenstand wissenschaftlicher Controverse bilden. Die verschiedensten Hypothesen sind über die Entstehungsweise der Ataxie, besonders als Symptom der Tabes dorsalis aufgestellt worden. Im Wesentlichen stehen sich zur Zeit zwei Richtungen ziemlich schroff gegenüber. Die eine Richtung, deren Vertreter Leyden ist, sucht die nächste Ursache der Ataxie in einer Sensibilitätsstörung, in einer Störung der centripetalen Bahnen des Rückenmarks (sensorische Ataxie), während die zweite Richtung, deren Verfechter Friedreich, Erb und Andere sind, eine Störung der centrifugalen Bahnen des Rückenmarks annimmt und die Ursache der Ataxie in einer Störung der coordinatorischen im Rückenmark liegenden Bahnen sucht. Nach Friedreich liegen diese Bahnen in den Hintersträngen, nach den physiologischen Versuchen von Woroschiloff und Schiff dagegen in den Seitensträngen des Rückenmarks, nach Erb vielleicht in den Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's.

Jeder Krankheitsfall, der einiges Licht in dieses noch bestehende Dunkel zu werfen im Stande ist, scheint mir mittheilenswerth zu sein und deshalb glaubte ich auch mit der nachstehenden Mittheilung eines Falles von „Ataxie nach Diphtheritis", welcher sich dem von Rumpf vor einiger Zeit in diesem Archiv Bd. XX. S. 120 veröffentlichten Falle eng anschliesst, nicht zurückhalten zu dürfen.

Robert R., 18 Jahr alt, Goldschmiedlehrling, erkrankte um Pfingsten 1877 an Diphtheritis. Von dieser Krankheit war er nach Verlauf von vierzehn Tagen vollständig hergestellt. Nach weiteren 14 Tagen bemerkte er zuerst, dass er oft doppelt, dass er schlecht in der Nähe und Ferne sah, hatte auch öfters Schwindelgefühl. Bald darauf stellte sich bei ihm, der immer ziemlich stark stotterte, näselnde Sprache ein, so dass seine Sprache nunmehr vollständig unverständlich wurde. Er verschluckte sich oft

beim Genuss von Flüssigkeiten, dieselben kamen durch die Nase wieder heraus. Ferner bekam er zunehmende Schwäche in den Armen, sodass er nicht mehr arbeiten, in den Beinen, sodass er nicht mehr gut gehen konnte. Er ging sehr unsicher und schwankend. Seine Glieder thaten ihm weh und öfters hatte er Kriebeln in Armen und Beinen, Pelzigsein der Fusssohlen. Allgemeinbefinden sonst gut. Er hatte Aufnahme im hiesigen Marienstift gefunden, dessen dirigirender Arzt Herr Dr. Mack ihn mir zur Behandlung zuschickte. Er kam Mitte Juli in meine Behandlung.

Status praesens. Patient ist nicht übermässig kräftig gebaut, Muskulatur schlecht entwickelt, Aussehen gesund. Gehirnfunktionen normal. Appetit gut. Verdauung in Ordnung. Pupillen gleichweit, ganz gut reagirend. Patient sieht in der Ferne sehr schlecht, kann aber auch Schrift in der Nähe nicht lesen. Beweglichkeit des rechten Bulbus nach Innen mangelhaft. Gekreuzte Doppelbilder im Bereich des linken Gesichtsfeldes. Die Sprache ist kaum zu verstehen, stark stotternd und näselnd. Das Gaumensegel hängt schlaff herab, rührt sich bei Phonation nicht im Geringsten. Bei Aufblasen der Backen kommt die Luft durch die Nase heraus. Mit den Extremitäten sind alle Bewegungen in jeder Beziehung möglich, doch sind sie matt und kraftlos. Muskelkraft in Armen und Beinen vermindert, im rechten Arm und rechten Bein mehr als links; Händedruck rechts matter als links. Muskelgefühl vollkommen intact. Patient hat in den Armen und Beinen öfters Formicationsgefühl. Objectiv zeigt sich die Sensibilität vollkommen intact.

Druck auf die grossen Nervenstämme der Extremitäten sehr schmerzhaft, desgleichen auch das Ganglion supremum N. sympathici. Röthung über den Nervenstämmen oder Schwellung derselben ist nicht wahrzunehmen. Patient steht bei geschlossenen Augen ohne Schwanken. Er geht sehr unsicher, schwankend, taumelnd, schleudert mehr oder weniger die Beine und tritt stampfend mit den Fersen auf. Genauere Untersuchung der Beine auf Ataxie im Liegen zeigt deutlich das ataktische Ausfahren derselben sowohl bei offenen, mehr bei geschlossenen Augen, so z. B. beim Berühren des vorgehaltenen Fingers mit der grossen Zehe, beim Beschreiben eines Kreises mit dem Fusse in der Luft u. s. w. In den Armen tritt die Ataxie weniger deutlich hervor, doch zeigt sich auch grosse Unsicherheit in feineren Bewegungen, bei geschlossenen Augen, so z. B. beim Aufeinanderfahren mit beiden Zeigefingerspitzen aus einiger Entfernung.

Die Patellarsehnenreflexe fehlen an beiden Beinen vollständig. Blasenfunction intact.

Die elektrische Untersuchung ergibt folgende Resultate.

Faradische Untersuchung.

Nad. Abl. bei 12 El. und 150 L. W.

	rechts	links
N. front.	35 Mm. — 20°	31 Mm. — 20°
N. access.	45 Mm. — 15°	47 Mm. — 16°
N. ulnar.	38 Mm. — 6°	20 Mm. — 5°
N. radial.	15 Mm. — 5°	15 Mm. — 4°
N. peron.	65 Mm. — 14°	65 Mm. — 10°

Es geht hieraus wohl nur eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit der Nervi radiales hervor.

Galvanische Untersuchung.

	Nad. Abl. bei 150 L. W. rechts	links
N. front.	10 El. — 10°	10 El. — 12°
N. access.	8 El. — 4°	6 El. — 4°
N. ulnar.	8 El. — 5°	10 El. — 5°
N. rad.	8 El. — 4°	10 El. — 5°
N. peron.	6 El. — 3°	8 El. — 3°

Auch aus diesen Befunden lässt sich kein Schluss auf Erregbarkeitsveränderungen der Nerven ziehen.

Entartungsreaction ist in den Muskeln nicht vorhanden.

Die Behandlung bestand in Galvanisation quer durch die Proc. mastoidei mit 6 Elementen, ferner Anode im Nacken und Kathode labil auf die Augenlider bei 6 Elementen, in Galvanisation der Wirbelsäule entlang mit aufsteigendem Strom bei 16—18 Elementen, der Extremitäten mit der Kathode labil in der Stärke, dass schwache Zuckung eintrat, des Gaumensegels mit katheterförmiger Elektrode bei 6 Elementen. Anfangs tägliche Sitzung, später 3 mal wöchentlich.

Nach 6 Sitzungen wurde die Accommodationsparese besser, nach 12 Sitzungen war sie gehoben, nach 20 Sitzungen war die Parese des Rectus internus sowie die Gaumensegellähmung complet beseitigt. Da dem Patienten bei der noch bestehenden Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme sein weiter Weg zu mir sehr beschwerlich wurde, wurde die Behandlung 14 Tage lang unterbrochen, bis die Schmerzhaftigkeit verschwunden war. Die Parese und Ataxie der Extremitäten war noch unverändert; beides wurde nunmehr in 7 Sitzungen vollständig beseitigt, sodass Patient weite Strecken ohne jede Ataxie, ohne Ermüdung zurücklegen und seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

Die Patellarsehnenreflexe waren bei seiner Entlassung noch nicht wieder zurückgekehrt.

Epikrise. Jedem Leser, welchem die Mittheilung Rumpf's in diesem Archiv l. c. nicht entgangen ist, wird die ungemeine Uebereinstimmung beider Fälle auffallen. Auch hier haben wir es mit einem typischen Falle von diphtheritischer Lähmung zu thun, wie aus dem ganzen Symptomencomplexe, Gaumensegellähmung, Accommodationsparese, Parese der Musc. recti interni, Parese der Extremitäten ungefähr 14 Tage nach Diphtheritis aufgetreten, zur Genüge hervorgeht. Im höchsten Grade interessant ist auch dieser Fall durch die exquisite Ataxie der unteren Extremitäten.

Unser Patient litt allerdings an Schwindel, der aber wohl zurückgeführt werden muss auf das durch die Lähmung des Rectus internus bewirkte Doppelsehen, ferner zeigte er auch Sprachstörung, hochgradiges Stottern, welches aber schon vor der Erkrankung bestanden hatte und wohl nur durch die Gaumensegellähmung und die dadurch noch mehr behinderte Sprache gesteigert worden war. Erbrechen, Störungen der Intelligenz waren nicht vorhanden.

Störungen, welche auf eine cerebrale Ursache der Ataxie hin-

weisen, fehlen also vollkommen, da man Schwindel und Sprachstörung wohl in obiger Weise zu erklären gezwungen ist. Zweifellos haben wir es in unserem Fall mit einer spinalen Ataxie zu thun, darauf weisen die leichten Parästhesien und die Störungen der Reflexthätigkeit hin. Bei der Unmöglichkeit, objectiv auch nur eine Spur von Sensibilitätsstörung nachzuweisen, müssen wir die Ataxie als eine rein motorische bezeichnen und können unseren Fall, da auch das Muskelgefühl vollständig intact ist, als einen weiteren Beweis gegen die Theorie Leyden's verwerthen.

Auch in unserem Falle fehlen vollständig die Patellarsehnenreflexe, sie fehlten auch noch, als die Ataxie schon vollständig gehoben war, ein Verhalten, welches Rumpf bei Besprechung seines Falles veranlasste, Betrachtungen über das Verhältniss der Sehnenreflexe zur Ataxie anzustellen. Bei diesen Betrachtungen kommt er zu dem Schlusse, dass „die das Fehlen bedingende Störung unmöglich die Ursache der Ataxie sein könne, dass also die Sehnenreflexe mit der Ataxie gar nichts zu thun hätten; nur eine Affection des Reflexbogens, also eine anatomische Störung der grauen Substanz, würde im Stande sein, beide Erscheinungen, Ataxie und Fehlen der Sehnenreflexe zu erklären, wenn man annehme, dass auch die coordinatorischen Bahnen vor ihrem Eintritt in die vorderen Wurzelfasern durch die graue Substanz hindurchgingen." Unser Fall scheint mir geeignet zu sein, etwas mehr Aufklärung in dieser interessanten Frage und über den Sitz der anatomischen Läsion geben zu können. Unser Patient zeigte eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der grossen Extremitätennervenstämme schon bei mässigem Druck auf dieselben; fehlten auch Röthung und war auch keine Schwellung derselben zu fühlen, so muss die Schmerzhaftigkeit doch wohl auf einen neuritischen Process bezogen werden. Nehmen wir nun an, und eine solche Annahme hat durchaus nichts Gezwungenes, dass eine ascendirende Neuritis vorlag und diese sich fortsetzte bis auf die graue Substanz, so gewinnt die Erklärung Rumpf's dadurch schon sehr an Wahrscheinlichkeit.

Ataxie und Fehlen der Sehnenreflexe würden dann bedingt durch diese Erkrankung der grauen Substanz, welche die coordinatorischen Bahnen stört und die Reflexe aufhebt. Dass bei Rückgang des Krankheitsprocesses die Ataxie rascher verschwindet, als die Sehnenreflexe zurückkehren, dürfte wohl darin seinen Grund haben, dass der Reflexmechanismus ein viel feinerer ist als der Coordinationsmechanismus. Dass dieses der Fall ist, geht daraus hervor, dass wir z. B. eine Steigerung der Sehnenreflexe schon finden ohne die geringste Andeutung einer palpablen anatomischen Veränderung in den Seitensträngen des Rückenmarks.[1]) Es wird also umgekehrt auch eine Aufhebung der Sehnenreflexe noch bestehen können, wenn auch schon die letzte Spur der Entzündung der grauen Substanz verschwunden ist und vielleicht nur noch ein functioneller Reizzustand vorliegt. Auch das Fehlen der Patellarreflexe in einem ganz frühen Stadium der Tabes dorsalis erklärt sich ganz ungezwungen durch eine functionelle Reizung

1) Siehe dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 343 meine Arbeit: „Gibt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks?"

des Reflexbogens in der grauen Substanz, bewirkt durch den entzündlichen Process in den Hintersträngen.

Unsere Ansicht über das Verhältniss der Sehnenreflexe zur Ataxie geht nun dahin: Falls in der grauen Substanz oder in irgend einem der Strangsysteme des Rückenmarks, in den Hintersträngen oder in den Seitensträngen sich ein entzündlicher Process etablirt, so werden, selbst in einem sehr frühen Stadium des Processes, wenn womöglich noch gar keine handgreifliche anatomische Veränderung besteht, die Reflexorgane des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen, entweder in der Weise, dass eine Aufhebung der Reflexe stattfindet bei Affection des Reflexbogens in der grauen Substanz, oder eine Steigerung der Reflexe bei einer Störung der Thätigkeit der reflexhemmenden Fasern in den Seitensträngen. Gesetzt also wir haben einen beginnenden sklerotischen Process in den Hintersträngen, bei welchem es im späteren Verlauf zu ausgebildeter Ataxie kommt (weil die nach Friedreich hier vielleicht verlaufenden coordinatorischen Fasern ergriffen werden), so wird schon ganz im Beginn des Processes eine functionelle Reizung des Reflexbogens in der grauen Substanz eintreten und eine Aufhebung der Sehnenreflexe die Folge sein, zu einer Zeit, wo noch gar keine Ataxie vorhanden ist, wohl aber vielleicht schon objectiv nachweisbare sensible Störungen. Gesetzt ein beginnender sklerotischer Process etablirte sich in den Seitensträngen, so würde es in Folge einer Störung der Thätigkeit der reflexhemmenden Fasern zu einer Steigerung der Sehnenreflexe kommen, in späteren Stadien zu Symptomen der spastischen Spinalparalyse und im Fall des Ergriffenwerdens der in den Seitensträngen verlaufenden coordinatorischen Bahnen (Schiff) zu Ataxie. Bildete sich ein Entzündungsprocess in der grauen Substanz aus, so würde, wie in unserem Falle, eine rein motorische Ataxie mit Aufhebung der Sehnenreflexe die Folge sein können.

Wir können hiernach also aus dem Verhalten der Sehnenreflexe, das heisst je nachdem sie gesteigert oder aufgehoben sind, den Sitz der die Ataxie bewirkenden Störung im Rückenmark bestimmen.

Haben wir eine Steigerung der Sehnenreflexe verbunden mit Ataxie, so ist der Sitz der Störung in den Seitensträngen zu suchen. Haben wir eine Aufhebung der Sehnenreflexe mit Ataxie, aber ohne Sensibilitätsstörung, so wird der Sitz der Störung in der grauen Substanz zu suchen sein. Haben wir endlich eine Aufhebung der Sehnenreflexe mit Ataxie und mit Sensibilitätsstörung, so sind die Hinterstränge des Rückenmarks die erkrankten. Im letzten Falle kann man auch schon eine Erkrankung der Hinterstränge annehmen, wenn die Ataxie noch fehlt, sie wird dann jedenfalls im weiteren Verlauf der Krankheit hinzutreten.

Meine Fachgenossen mögen über diesen Versuch, ein Verhältniss zwischen Sehnenreflex und Ataxie zu finden und dasselbe zu erklären, urtheilen, weitere Beobachtungen werden hoffentlich nach und nach uns weitere Aufklärungen geben.

XIX.

Besprechungen.

Untersuchungen über die Aëtiologie der Wundinfectionskrankheiten von Dr. Robert Koch, Kreisphysikus in Wollstein. Mit 5 Tafeln Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878.

Eine höchst beachtenswerthe, streng objective Arbeit ist es, welche der Verfasser in der genannten Schrift bietet; wohl mancher Skeptiker wird, durch sie beeinflusst, weniger abfällig von den Theorien eines Klebs urtheilen.

Wegen fehlenden Materiales musste der Autor sein Problem, ob die Wundinfectionskrankheiten parasitärer Natur seien, an Thieren zu lösen suchen. Während früher Pyämie sich von Septikämie durch die Anwesenheit metastatischer Herde schied, gilt jetzt die Septikämie als putride Infection, die Pyämie als Mykose; der Verfasser hält sich an die ältere Begriffsfassung. In einem historischen Ueberblicke entwickelt er sodann, dass Rindfleisch zuerst 1866 im Herzen Pyämischer intermuskulär „Vibrionen" gesehen, worauf Beobachtungen von Birch-Hirschfeld und Klebs folgten. Bei Septikämie wurden Mikroparasiten vermisst, dagegen bei Erysipel in Blut und Geweben gefunden; besonders aber bei Diphtherie, wo sie Oertel in Blut und Nieren nachgewiesen. Wegen der Schwierigkeit des Nachweises wurden experimentelle Untersuchungen angestellt, um zu entscheiden, ob die Fäulniss der Wundsecrete primär oder secundär sei; doch vergass man zu fragen, ob die durch Injection putrider Substanzen erzeugte Krankheit Vergiftung mit Sepsin oder Infection, ob die Krankheit überimpfbar sei. Weder Metastasen noch Bacterien im Blute wurden hiebei gefunden. Als Kunstproducte gelangen Erysipel und Diphtherie, wobei besonders lehrreich die Hornhautimpfung sich erwies; die „fractionirte Cultur" von Klebs, fortgesetzte Uebertragung eines Tropfens aus einer Nährflüssigkeit in eine andere, um so die ursprüngliche Substanz möglichst zu eliminiren, erwies sich als eine viel versprechende Methode. Die antiparasitäre Partei nun behauptet, das Blut enthalte normal Bacterien, welche bei Krankheit nur leichtere Proliferation fänden; doch stehen dieser Angabe gewichtige Autoritäten gegenüber; der Verfasser selbst konnte mit Methoden, die nie Bacterien übersehen lassen, im Blute und Körpergewebe keine Bacterien nachweisen.

Wenn von parasitärer Natur einer Krankheit gesprochen werden soll, müssen die Bacterien stets in solcher Zahl und Vertheilung getroffen werden, dass sie die Symptome erklären; bisher wurden immer nur wenige gefunden, ausser bei Milzbrand und Rückfallstyphus; sieht man von den beiden Krankheitsformen ab, so waren — dies ist ein Haupteinwand —

die Bacterien stets von gleicher morphologischer Beschaffenheit. Es können doch nicht alle Krankheiten durch eine Parasitenform erzeugt werden. Es gibt nur zwei Möglichkeiten: die Spaltpilze sind nur Complication, oder ihrer Kleinheit wegen zwar ähnlich, innerlich aber doch verschieden, wie etwa die süsse und bittere Mandel makro- und mikroskopisch gleich, physiologisch mächtig verschieden ist. Aehnlich könne man auch nicht den Bildungszellen des Eies ihre dereinstige Gestaltung ansehen. Diese Möglichkeit jedoch kann nicht den Grund für praktisches Handeln bieten; denn mit demselben Rechte würde man Krankheitsfermente und den Genius epidemicus mit in den Kreis der Betrachtung ziehen.

Also constantes Vorkommen in gehöriger Zahl und Vertheilung und morphologische Differenz seitens der Bacterien berechtigen erst zu dem Ausspruche, die Infectionskrankheiten seien parasitärer Natur.

Die frühere Erkennungsmethode der Bacterien an ihrer Resistenz gegen Säuren und Alkalien, dann die Hämatoxylinfärbung hat der Verfasser durch Anilintinction, und zwar mit Methylviolett und Fuchsin, ersetzt, wobei die Zellkerne und Bacterien sich imbibiren. Dennoch lasse bei ganz kleinen Protistenformen diese Methode im Stiche, indem die Striche und Schatten des Structurbildes die gefärbten Theile verdecken oder so abschwächen, dass die Farbenperception ausbleibt; nun wird aber das Structurbild durch enge Blenden verschärft, durch weite undeutlich; der Autor beschreibt einen Apparat von Zeiss in Jena, welcher das Structurbild möglichst ausschliesst. Dass beim Färben und Auswaschen Bacterien in das Präparat gelangen können, ist zu beachten, obwohl diese Formen leicht zu unterscheiden sind von den pathogenen Arten; das Gleiche gilt von den Fäulnissbacterien. Werden die Schnitte nach Anilintinction statt mit Essigsäure mit Kaliumcarbonat behandelt, so verlieren die Zellkerne die Farbe; da nur die Bacterien gefärbt sind, so erhält man vortreffliche Uebersichtsbilder.

Injection faulenden Blutes tödtete Mäuse unter Intoxicationsphänomenen; bei ganz geringen Mengen aber trat Conjunctivalsecretion, Mattigkeit, langsame Respiration und ohne Krämpfe nach 60 Stunden der Tod ein; es fand sich Oedem der Stichstelle und Milzschwellung. $^1/_{10}$ Tropfen des Leichenblutes tödtete in 50 Stunden; man kann so von einer Maus in successiver Reihe eine unbegrenzte Zahl von Mäusen abimpfen; es liegt also eine Infection, Septikämie, vor. Die Blutuntersuchung ergab ausnahmslos kleine Bacillen in Masse, manchmal zu zwei und vier gepaart, Krystallen gleichend; doch lässt ihr Wachsthum im hohlen Objectträger sie als Organismen erkennen. Sie dringen in die weissen Blutzellen ein und vermehren sich darin, so dass dieselben vollgepfropft davon erscheinen, einen Bacillenklumpen darstellen, dessen Bedeutung nur die Uebergangsformen erklären. Dabei finden sich die Bacillen in allen Organdurchschnitten; an sie ist die Infectionsfähigkeit des Blutes gebunden; die Feldmäuse sind dagegen immun, was wahrscheinlich in der Verschiedenheit des Blutes beruht; das Blut der Feldmaus scheidet gerne Blutkrystalle aus, jenes der Hausmäuse dagegen nicht.

Während regelmässig von den vielen Bacterienarten des faulenden Blutes in der Maus schon nach 2 Tagen nur mehr die Bacillen existirten, fand sich manchmal ein kettenförmig auftretender Mikrokokkus, jedoch nie im Blute, dessen Einimpfung nur Bacillen producirte, sondern im Umkreise

der Injectionsstelle; von hier aus war der Mikrokokkus leicht überimpfbar, natürlich nicht ohne die im Serum befindlichen Bacillen. Am geimpften Ohre sieht man dichtgedrängte regelmässige Ketten bis an die Ohrbasis mit Veränderung aller Gewebe; sie sind wie mit Kalilauge behandelt anzuschauen; es ist wahre Gewebsnekrose; die Bacterien sind um so üppiger entwickelt, erfüllen die Gefässe, erreichen jedoch bis zum Tode der Maus nur die Ohrwurzel, wo ein Reactionswall dicht gehäufter weisser Zellen sich erhebt. Offenbar scheiden die Mikrokokken lösliche Substanzen aus, welche die Zellen zerstören, auf gewisse Entfernung aber nur entzündliche Proliferation erzeugen; daher der Zellenwall auf der einen Seite stets abschmelzend, auf der anderen neu sich ersetzend. Impfung der gegen Bacillen immunen Feldmaus liess reine Gewebsnekrose durch Kettenmikrokokkenwucherung entstehen; von hier aus liess sich die Form unvermischt auf Hausmäuse übertragen. Bei progressiver Abscessbildung bei Kaninchen in Folge injicirter Faulflüssigkeiten fehlten die Bacterien stets im Blute und Abscessinhalte, was als Beweis gegen die parasitäre Natur vorgebracht wurde. Querschnitte zeigten jedoch an der Abscessperipherie kleinste Mikrokokken in Zooglöaform; der Autor weist nun nach, dass der Abscessinhalt nur aus abgestorbenen Protisten und Zellresten bestehe. Injection hievon erzeugte neuerdings progressive Abscessbildung, während das Blut ohne Wirkung blieb. In dem abgestorbenen Inhalte werden wohl Dauersporen die Infection vermitteln. Echte Pyämie mit Peritonitis, Leberkeilen, Lungeninfarcten ohne Herzanomalie erzeugte der Verfasser durch Injection eines Mausefellinfuses bei Kaninchen. Ueberall fanden sich meist gepaarte Mikrokokken, welche im Blute durch ihre Oberfläche oder durch einen secernirten Stoff die rothen Zellen verklebten, Gerinnung und Thrombose erzeugten; man sieht die Blutzellen in den Zooglöamassen als helle Kreise. Embolische Metastasen sind die directe Folge. Das Blut der grossen Gefässe enthält weniger Mikrokokken, weil sie stets wegen ihrer Eigenschaft, Gerinnung zu erzeugen, irgendwo deponirt werden.

Eine septikämische Form erhielt Verfasser durch faulendes Fleischinfus bei Kaninchen; in den Geweben und im Blute waren grosse ovale Mikrokokken; einzelne Milzvenen zeigten sich ganz obturirt. Abgeimpfte Thiere starben in 22 Stunden; die gefüllten Venen vielfach geplatzt, daher multiple Hämorrhagieen. Diese Protistenart schliesst im Blute nie die Zellen ein, bewirkt keine Gerinnung, es fehlen daher embolische Metastasen.

Beim künstlichen Erysipel der Kaninchen war das Blut ohne Bacterien; dagegen fanden sich zahlreiche Stäbchen über dem Knorpel des Ohres, einzeln und verfilzt. Sie sind grösser als die Septikämiebacillen der Mäuse, kleiner als die Milzbrandstäbchen.

Die bisherige Beurtheilung der Bacillenmenge bei Milzbrand nach Blutproben liess die wirklich vorhandene Masse nicht ahnen. Mit Methylviolett und Kaliumcarbonat behandelte Schnitte zeigen sich aber bei schwacher Vergrösserung wie blau injicirt, eine Injection, welche sich durch starke Objective als ungeheure Anhäufung von Milzbrandbacillen zu erkennen gibt.

Also Blutuntersuchungen allein können ganz falsche Resultate geben. Die Hauptanhäufung ist am Uebergang der arteriellen in die venösen Capillaren; die Nierenglomeruli sind reine Bacillenklumpen, welche oft platzen und Bacillen in die Harnkanälchen entleeren, wo sie liegen bleiben. An-

gesichts dieser Thatsachen noch die parasitäre Natur des Milzbrandes bezweifeln zu wollen, hiesse bei Trichinose und Krätze nach einem Krankheitsfermente fahnden.

Der Verfasser hält sich berechtigt, aus dem gleichwohl lückenhaften Materiale Schlüsse zu ziehen. Für seine fünf ersten Krankheitsproducte sind alle Momente gegeben, um sie als parasitär zu bezeichnen; Spuren von inficirender Substanz, um Vergiftung auszuschliessen, in der Leiche stets so viele und derart vertheilte Bacterien, der Impfflüssigkeit entsprechend, um die Symptome zu erklären. Mit der neuen Methode werden sich alle menschlichen Infectionskrankheiten als parasitär erweisen lassen.

Ein Hauptergebniss ist die Verschiedenheit der pathogenen Bacterien und ihre Unabänderlichkeit. Jede Krankheit hat ihre stets gleich bleibende Form. Für so kleine Organismen sind die Unterschiede genügend gross; die Differenz liegt nicht nur in der Grösse, sondern auch in den durch Gruppirung charakterisirten Wachsthumsverhältnissen. Optisch gleiche Mikrokokken wären verschieden, falls sie einmal nur einzeln, ein zweites Mal zooglöenartig vorkämen. Ferner ist die physiologische Wirkung zu beachten; z. B. das verschiedene Verhalten der Mikrokokken im Blute pyämischer und septikämischer Kaninchen.

Trotz des Widerspruches der Botaniker will der Autor seine Formen als Arten angesehen wissen, und zwar so lange, bis nicht die Phytologen durch Cultur von Spore zu Spore das Gegentheil bewiesen haben.

Sehr kleine Bacterien rein zu cultiviren hält Verfasser für unmöglich wegen der allzu leichten Beimischung fremder Protisten; der Thierkörper sei der reinste Culturapparat für pathogene Bacterien. Die fortgesetzte Uebertragung künstlicher Infectionskrankheiten sei die beste Reincultur. Da sich ferner aus einem Bakteriengemenge immer nur wenige im Thiere entwickeln, so beweisen Versuche mit nicht pathogenen Formen gar nichts für oder gegen die schädlichen Protisten. Das Experimentiren mit den nächst besten Bacterien, ohne zu sehen, ob pathogene dabei vertreten seien, könne zu gar keinem positiven Resultate führen.

Am Schluss bespricht der Autor noch das angebliche Gesetz von der steigenden Virulenz des Durchgangblutes, dessen Unrichtigkeit er nachweist.

Die vorstehenden skizzenhaften Mittheilungen lassen es überflüssig erscheinen, etwas zum Lobe des ausgezeichneten Buches zu sagen. Man fühlt sich sofort von der objectiv wissenschaftlichen Haltung des Ganzen angezogen. Die beigefügten Camera lucida-Zeichnungen sind trefflich gelungen, frei von jeder schematisirenden Steife.

Die äussere Ausstattung des Werkes entspricht dem inneren Werthe.

Dr. Guido Künstle.

Berichtigung.

Im 1. Heft des XXIII. Bandes muss es S. 143 heissen Z. 12 und 13 v. u. statt „von dem Herrn Referenten ..... im Centralblatt für med. Wissensch.“: von dem Herrn Referenten des Virchow-Hirsch'schen Jahresberichts pro 1877 (Bd. I. S. 168).

XX.

Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrektasie.

Von

Dr. Reinhard von den Velden,
I. Assistenzarzt der med. Klinik zu Strassburg i. E.

„Die Störungen der Magensaftsecretion und die Momente, welche dieselben vermitteln, bilden leider ein noch wenig betretenes Gebiet der Forschung. Ueber die pathologischen Veränderungen, welche die Zusammensetzung des Magensecrets erleiden kann, fehlen alle directen Beobachtungen. Es ist auch wenig Hoffnung vorhanden, diesen für die Pathologie der Verdauungskrankheiten so wichtigen Gegenstand in nächster Zeit erledigt zu sehen, weil der Beschaffung des Materials beim Menschen unüberwindliche Hindernisse entgegen stehen."

Seit Frerichs[1]) diese Zeilen geschrieben, sind über 30 Jahre vergangen und die „unüberwindlichen Schwierigkeiten", von denen er spricht, sind unterdessen durch Kussmaul's[2]) bekannte Arbeit über „Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe" grossentheils gehoben worden, denn die Handhabung der Magensonde, der Pumpe und des Heberapparates ist jetzt wohl den meisten Aerzten geläufig. Dass aber im Ganzen noch wenig Untersuchungen über die in solcher Weise gewonnenen Magensäfte existiren, ist wohl der Hauptsache nach den theils sehr schwierigen und zeitraubenden, theils auch nicht ganz zuverlässigen Methoden zuzuschreiben, nach welchen dieselben auf ihre normalen und pathologischen Bestandtheile hätten geprüft werden müssen.

Die folgenden Untersuchungen sind sämmtlich an Magensäften gemacht, welche aus therapeutischen Gründen Patienten mit Dilatatio ventriculi entnommen waren; sie beschäftigen sich vor-

1) Wagner, Handwörterbuch der Physiologie. III. 1. Abth. S. 789.

2) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 455.

wiegend mit der An- oder Abwesenheit der freien Salzsäure in dem stagnirenden Mageninhalt solcher Kranker, mit der Methode dieselbe zu erkennen, und den Schlüssen, die aus den erhaltenen positiven oder negativen Befunden gezogen werden dürfen.

Die betreffenden Kranken habe ich im Verlauf von fast 2 Jahren sowohl in der Klinik als auch in der Consultativpraxis meines Chefs, des Herrn Geheimrath Kussmaul beobachtet und ich bin demselben nicht nur für die Ueberlassung des Materials, sondern auch für die mannigfache Anregung zu vorliegender Arbeit zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Methode der Gewinnung des Magensaftes und des Nachweises der freien Salzsäure.

Es handelte sich in allen hier mitzutheilenden Beobachtungen um jene typischen Fälle von Dilatatio ventriculi, bei welchen der Magen, selbst wenn Abends nur wenig leichte Nahrung genossen wird, seinen Inhalt über Nacht nicht austreibt, sondern Morgens noch vom Tage vorher und oft noch von länger her Speisen in verschiedenen Stadien der Verdauung und in zuweilen sehr ansehnlicher Menge enthält. Dabei war fast ausnahmslos die untere Grenze des vollen Magens über den Nabel bis zu verschiedener Tiefe herabgerückt.

Nach den von Kussmaul angegebenen Grundsätzen wurde sämmtlichen Kranken Morgens, noch ehe sie etwas genossen hatten, der vom vorigen Tag restirende Mageninhalt ausgepumpt und alle erhielten in der ersten Zeit nach Beginn der Kur die gleiche Kost: Bouillon, Schleimsuppen, concentrirte Fleischbrühen [1]), Fleischgelée, Ei, Beafsteak, gedämpfte Brieschen (riz de veau), Kalbsbraten, Zwieback und in denjenigen Fällen, in welchen keine Pyrose bestand, auch Milch und Brei von feinen Mehlsorten. Bei fortgeschrittener Besserung wurde dieser Speisezettel in passender Weise erweitert,

1) Die im hiesigen Bürgerspital seit langen Jahren übliche Zubereitung dieses vorzüglichen Präparats ist folgende: 20 Kilo fettfreies, fein zerhacktes Ochsenfleisch werden mit 5 Liter Wasser im Papinianischen Topf 6 Stunden lang im Dampfbad gekocht, dann durchgepresst und der Rest mit weiteren 5 Liter Wasser abermals 6 Stunden lang gekocht. Die gleiche Procedur wird ein drittes Mal vorgenommen. Die Flüssigkeiten werden vereinigt, filtrirt, auf 7½ Liter eingeengt, wenig gesalzen und kaum erkennbar mit Muskatnuss gewürzt; zugleich werden 40 Grm. reiner weisser Leim zugesetzt. Die dicke Flüssigkeit wird dann noch warm in Porzellankruken ausgegossen und erstarrt beim Erkalten.

Sie wird entweder rein gegessen oder der Bouillon beigemischt, in der sie sich vollständig löst und der sie einen sehr angenehmen Geschmack mittheilt.

worauf näher einzugehen überflüssig ist, weil dem Zweck dieser Arbeit fremd.

Zur Untersuchung wurde nur der mit der Pumpe entnommene Magensaft verwandt, denn bei Anwendung des Heberapparats wäre derselbe natürlich mit Wasser verdünnt gewesen. Selbstverständlich wurde beim Auspumpen mit der grössten Sorgfalt verfahren und ich darf wohl sagen, dass mir dabei niemals irgend ein unangenehmer Zufall durch Verletzung des Magens vorgekommen ist. Wenn beim leichten Anziehen des Stempels nicht sofort Flüssigkeit heraufkam, resp. wenn der Stempel sich federnd zurückzog, so wurde die Pumpe sofort von der Sonde abgenommen, der Kautschukschlauch mit dem Trichter angesetzt und nun lege artis nach dieser Methode entleert und dann ausgewaschen. War es gelungen, mit der Pumpe Magensaft zu den Zwecken der Untersuchung zu bekommen, so wurde hernach der Heberapparat angewandt und so lange gewaschen, bis keine festen Bestandtheile mehr herausgeschwemmt wurden und das Waschwasser klar abfloss.

Erbrochene Massen wurden ebenfalls nicht zur Untersuchung benutzt, da hier der während des Brechacts aus Nase, Mund, Larynx und Trachea herzuströmende Schleim eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung des ursprünglichen Magensaftes und besonders auch der Acidität desselben bewirken muss.

Die Untersuchung des so durch die Pumpe entleerten Saftes erfolgte jedesmal sofort, nachdem der Kranke fertig ausgewaschen war: die Flüssigkeit wurde auf ein Filter gebracht, Rückstand und Filtrat gesondert vorgenommen; hier soll vorerst nur vom Filtrat die Rede sein.

Dasselbe war fast stets wasserklar, einige Mal — wenn die bekannten kaffeesatzartigen Massen sich im Rückstand fanden — leicht gelblich gefärbt, einmal sogar (s. u. Beob. XIII) wurden reichliche pechschwarze Blutcoagula, welche von einer in der Nacht stattgefundenen Gastrorrhagie herrührten, heraufgepumpt.

Das specifische Gewicht der Flüssigkeit schwankte zwischen 1008—1013 [1]).

Wenn nicht abnorme Gährungsvorgänge im Magen stattgefunden hatten, liess der Saft, am exquisitesten der HCl-haltige, einen schwachen, faden Geruch wahrnehmen, am besten demjenigen einer frischen guten Auster vergleichbar.

1) Im Allgemeinen werden geringere Werthe angegeben (vergl. Frerichs a. a. O. S. 780); die in unseren Fällen beobachtete Zunahme ist natürlich nur eine Folge der Auflösung von Nahrungsstoffen.

In allen Magensäften war Pepsin vorhanden, leicht nachweisbar durch einen Verdauungsversuch mit einer Flocke frischen oder auch in Alkohol aufbewahrten Fibrins, die — je nachdem Salzsäure oder organische Säuren vorlagen — entweder schnell und schon in Zimmertemperatur, oder erst nach längerer Zeit im Brütofen verdaut wurde. In letzterem Fall beschleunigte natürlich Zusatz von gleicher Menge einer Salzsäurelösung (8 : 992) den Verdauungsvorgang ausserordentlich.

Ebenso fanden sich immer mehr oder weniger reichliche Mengen von Peptonen und gelöstem Eiweiss.

Die Reaction des Magensafts war immer sauer und Aciditätsbestimmungen mit Normalkalilauge ergaben merkwürdiger Weise keine wesentlichen Differenzen zwischen den einzelnen Säften. Allerdings zeigten Magensäfte mit freier Salzsäure im Allgemeinen einen etwas höheren Säuregrad als solche, welche HCl-frei waren, allein dies Verhältniss war nicht constant und liess jedenfalls die Ueberzeugung gewinnen, dass aus dem Resultat acidimetrischer Untersuchungen auf die qualitativen Verhältnisse der Säure des Magensafts kein Schluss gezogen werden darf[1]).

Um nun am Krankenbett rasch zu erkennen, ob ein Magensaft freie Salzsäure enthalte oder nicht, kann man sich folgender Methoden bedienen:

1. Anfänglich benutzte ich das von Szabó[2]) modificirte Reoch'sche Reagens (Rhodanammonium und weinsaures Natriumeisenoxyd; Rothfärbung bei Zusatz von HCl). Nachdem mir dasselbe jedoch einige Mal versagt hatte und bei Anwesenheit von Phosphaten statt der reinen rothen, resp. gelben Farbe eine schmierig-gelblichweisse Fällung von phosphorsaurem Eisenoxyd eingetreten war[3]), suchte ich nach einem anderen zuverlässigeren Prüfungsmittel, wobei ich aus den eben angeführten Gründen auch auf die von Mohr[4]) beschriebene Modification des Reoch'schen Verfahrens (Rhodankalium und reines essigsaures Eisenoxyd) verzichten musste[5]).

---

1) vgl. Leube, Volkmann's Vorträge. I. S. 498.

2) Zeitschrift für physiol. Chemie. I. S. 140.

3) Maly, Jahresber. über die Fortschritte der Thierchemie. VII. (1877) S. 269.

4) N. Repert. d. Pharm. XXIII. S. 257.

5) Unbrauchbar war auch das Huber'sche „Reagens auf freie Mineralsäuren" (wässrige Lösung von molybdänsaurem Ammon und Kaliumferrocyanid; Pharm. Centralhalle. 1876. Nr. 40), da es auf Milchsäure und Essigsäure in gleicher Weise wie auf Salzsäure reagirt. Auf die Unzulänglichkeit der Rabuteau'schen Methode hat bereits Uffelmann (Dieses Archiv. XX. S. 551) aufmerksam gemacht.

2. Von den von Richet[1]) angegebenen Reactionen wäre die eine (Phenolphthalëin) für klinische Untersuchungen bequem anzuwenden, wenn nicht die Schwierigkeit, sich in den Besitz reinen Materials zu setzen, zu gross wäre; die andere höchst geistvolle (Aufsuchen des „*coëfficient de partage*“ in der von Bérthelot[2]) angegebenen Weise) eignet sich für unsere Zwecke gar nicht, weil sie sehr umständlich ist und viel Zeit und Uebung erfordert. Einige Mal habe ich jedoch die Säurebestimmung nach Bérthelot's Methode gemacht, um meine Beobachtungen zu controliren, und stets mit den meinigen vollständig übereinstimmende Resultate erhalten.

3. Die Untersuchungen von Witz[3]) und von Hilger[4]) über die Gegenwart und Bestimmung von freien Mineralsäuren im käuflichen Essig legten den Gedanken nahe, die von ihnen angewandten Reagentien auch für unsere Zwecke zu gebrauchen, da ja im Magensaft meistens ebenfalls anorganische und neben diesen organische Säuren vorkommen[5]). Witz fand, dass Methylanilinviolett durch Essigsäure nicht verändert wird, sich dagegen mit Mineralsäuren grün-blau färbt, und er konnte damit im Essig noch 0,05 Proc. Schwefelsäure oder Salzsäure nachweisen. Auch quantitative Bestimmungen der anorganischen Säure versuchte er auf colorimetrischem Wege anzustellen; doch hat Hilger gezeigt, dass dieselben nie auch nur annähernd richtige Werthe gaben. Der Versuch, diese Reaction auch auf die Säure des Magensafts anzuwenden, gelang über alles Erwarten, nachdem ich mich vorher davon überzeugt hatte, dass andere organische Säuren, besonders Milchsäure, sich in der im Magensaft vorliegenden Concentration genau wie Essigsäure verhielten. Sämmtliche Magensäfte, welche mit dem Reoch'schen Reagens

1) Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris. Germer Baillière. Sep.-A.

2) Ann. de chim. et de phys. 1872. 4. Sér. 26. p. 396. Die Methode beruht auf der verschiedenen Löslichkeit der Säuren in Aether. Schüttelt man die wässrige Lösung einer Säure mit Aether, so theilen sich das Wasser und der Aether in die vorhandene Säuremenge in einer für jede Säure charakteristischen Weise, welche in dem specifischen Theilungscoëfficient ihren numerischen Ausdruck findet. Die Mineralsäuren gehen aus der wässrigen Lösung kaum in den Aether über, die organischen bedeutend leichter. Schüttelt man nun Magensaft mit Aether und titrirt die in letzteren übergegangene und die in der wässrigen Lösung verbliebene Säuremenge, so lässt dies Verhältniss (das Theilungsverhältniss) einen Schluss auf die Natur der betreffenden Säuren machen. Ueber allerhand Cautelen vergl. das Original.

3) Pharm. Centralhalle. 1875. S. 94.

4) Archiv der Pharmacie. V. S. 193.

5) vergl. Szabó l. c.

eine wenn auch noch so schwache Rothfärbung gegeben hatten, färbten eine verdünnte Lösung von Methylanilinviolett (ca. 0,025 Procent) schön himmelblau und bei stärkerer Concentration schwach grünlich, während die HCl-freien — mochte auch ihre Acidität den vorigen vollständig gleich sein — die violette Farbe des Reagens bestehen liessen.

Maly[1]) und Laborde[2]) haben, Ersterer aus der gleichen Quelle schöpfend wie ich, Methylanilinviolett ebenfalls zum Auffinden freier Salzsäure benutzt.

4. Ich versuchte noch eine Reihe von Anilinpräparaten, konnte jedoch nur das einfach salzsaure Rosanilin (Fuchsin) zu meinen Zwecken verwenden: eine wässrige Lösung von ca. 0,025 Proc. behält beim Zusatz von HCl-freiem Magensaft ihre rothe Färbung, während HCl-haltiger Saft sie mehr oder weniger vollständig entfärbt. Diese Entfärbung tritt jedoch erst ein, wenn man die Mischung des Reagens mit dem HCl-haltigen Magensaft einige Zeit (15—20 Minuten) stehen lässt. Worauf dieses langsame Eintreten der Reaction beruht, vermag ich trotz zahlreicher Versuche, die ich zu ihrer Erklärung angestellt, nicht anzugeben. Salzsäurelösungen von annähernd gleichem Gehalt wie die Magensäfte bewirkten auch nach längerer Dauer der Einwirkung noch keine Entfärbung des Reagens, sondern es bedurfte hierzu eines weiteren Zusatzes von Salzsäure; auch diese Erscheinung kann ich nicht vollständig erklären, wahrscheinlich ist es mir jedoch, dass die im Magensaft befindlichen Salze das Eintreten der Reaction begünstigen.

5. Auf ein weiteres, sehr feines Reagens kam ich durch einen Artikel W. v. Miller's[3]) „über einen neuen Indicator zur Alkalimetrie". Es wird daselbst zu besagtem Zweck ein kürzlich von Otto N. Witt[4]) entdeckter gelber Farbstoff, das Tropaeolin (phenylamidoazobenzolsulfonsaures Kalium), und zwar das im Handel mit der Bezeichnung 00 vorkommende empfohlen. Dasselbe gibt in verdünnter Lösung mit den geringsten Spuren von Mineralsäuren eine schöne carmoisinrothe Färbung, während organische Säuren, wenigstens die für mich in Frage kommenden, die hellcitronengelbe Farbe der ursprünglichen Lösung nicht verändern.

---

1) Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus. Zeitschrift für phys. Chemie. I. 3. S. 189.

2) Gaz. méd. de Paris 1877. No. 25. p. 312.

3) Berichte der chem. Gesellschaft. XI. (1878) S. 460.

4) Ebendaselbst X. (1877) S. 1509. — Herrn Dr. Witt bin ich für die Uebersendung eines chemisch reinen Salzes zu Dank verpflichtet.

So war ich nun im Besitz von 3 einfachen, sicheren und prompten Reactionen, um den Magensaft auf die Anwesenheit freier Salzsäure zu untersuchen; und ich möchte rathen, diese 3 Reagentien stets neben einander anzuwenden, denn die eventuellen Fehler, die aus der individuell verschiedenen Fähigkeit, Farbenunterschiede aufzufassen, entstehen könnten, werden so am sichersten vermieden. Folgende kleine Tabelle gibt die verschiedenen bei Ausführung der Reactionen auftretenden Farben:

	Magensäfte	
	— HCl	+ HCl
Methylanilinviolett:	Violett	Hellblau
Salzsaures Rosanilin	Roth	Wasserklar
Tropaeolin	Gelb	Roth

Alle diese Reactionen beantworteten nun freilich nur die eine Frage, ob freie anorganische Säure sich im Magensaft befand, oder nicht. Welcher Art dieselbe war, ob sie allein oder in Verbindung mit organischen Säuren vorkam und wie gross ihre Menge war, das blieb ganz unentschieden. Allein nach unseren jetzigen Kenntnissen kann es wohl keinem Zweifel unterworfen sein, welche Säure der einen oder der anderen Kategorie man zu erwarten hat: von Mineralsäuren kann (abgesehen natürlich von frischen Vergiftungen oder Darreichung derselben in therapeutischer Absicht) nur von der Salzsäure die Rede sein; es braucht natürlich nicht erwähnt zu werden, dass solche Medicationen bei unseren Kranken nicht angewandt wurden. Von den organischen Säuren kommen ausser Milchsäure eventuell noch solche aus der Reihe der fetten Säuren und der Oxalsäurereihe vor. Essigsäure und Buttersäure wurden eventuell durch den Geruch erkannt.

Wie werthvoll aber der eine Befund war, zeigen die folgenden Krankengeschichten. Ich habe dieselben darnach zusammengestellt, ob sich Salzsäure in den betreffenden Magensäften fand oder nicht; man wird bald finden, dass diese Eintheilung sich deckt mit einer von pathologisch-anatomischen, resp. diagnostischen Gesichtspunkten aus unternommenen.

Beobachtungen an Kranken.

A. *Magensäfte mit freier Salzsäure.*

Beobachtung I.

J. K., 37jähr. Wagner, rec. auf die med. Klinik 10. Februar 1877, gibt an aus gesunder Familie zu stammen und bis zu seinem 22. Jahre nie krank gewesen zu sein. Damals verspürte er zuerst Verdau-

ungsbeschwerden, welche sich in Appetitmangel, saurem Aufstossen, Uebelkeit, Gefühl von Druck in der Magengegend und Verstopfung äusserten; später gesellte sich Erbrechen hinzu, besonders nach Genuss schwerer Speisen. Diese Erscheinungen nahmen trotz mancherlei Medication langsam an Intensität zu und seit 5 Jahren bemerkt Patient auch, dass seine Kräfte abnehmen, und nicht selten hatte er über Druck in der Stirngegend, Schwarzsehen und zeitweiligen Schwindel zu klagen; das Erbrechen erfolgte jetzt fast täglich, nicht selten vom Patient selbst durch Kitzel im Rachen provocirt, um sich von den unerträglichen Magenschmerzen zu befreien. Das Erbrochene bestand aus den genossenen Speisen mit viel Schleim und Wasser; nie waren Blut oder pechschwarze Massen dabei. In der letzten Zeit konnte Patient kaum noch die leichtesten Nahrungsmittel vertragen und wurde so schwach, dass er seine Arbeit ganz einstellen musste.

Patient ist ein grosser starkknochiger Mann, seine Muskulatur ist sehr schwach geworden, das Fettpolster fast ganz geschwunden, Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Keine Oedeme. Am Respirations- und Circulationsapparat nichts Abnormes. Zunge schwach weisslich belegt, kein Appetit. Das Epigastrium ist stark hervorgewölbt, gespannt, auf Druck leicht schmerzhaft; die grosse Curvatur verläuft bei mässig gefülltem Magen 4 Finger breit unterhalb des Nabels. In der Pylorusgegend ist weder ein Tumor noch eine Verhärtung zu fühlen. Hochgradige Obstipation; im Urin nichts Abnormes.

Nachdem zuerst der Stuhlgang einigermaassen regulirt war, wurde am 16. Februar der Magen zum ersten Mal ausgespült, worauf Patient sich sofort bedeutend erleichtert fühlte. Patient wurde nun bis zum 2. Mai methodisch mit der Sonde behandelt und ausserdem gegen seine Obstipation mit sehr gutem Erfolg die innere Faradisation des Magens angewandt[1]). Der fast täglich untersuchte Magensaft enthielt stets freie Salzsäure und verdaute schon in der Kälte mit grosser Schnelligkeit nicht nur Fibrin, sondern auch die verschiedensten gebratenen Fleischsorten.

Am 2. Mai wurde Patient, da er sich wohl und kräftig fühlte, auch Morgens früh fast kein Residuum im Magen mehr zu finden war, auf seine Bitten entlassen.

Bei seinem Eintritt in das Spital hatte er 123 Pfund gewogen, bei seinem Austritt wog er 138 Pfund. Er ist bis heute gesund geblieben.

Beobachtung II.

G. W., 60jähr. Kutscher, rec. auf die med. Klinik 27. Febr. 1877, ein grosser Mann von starkem Knochenbau, aber schwacher Muskulatur und fast vollständig geschwundenem Fettpolster, stammt aus gesunder Familie und leidet seit angeblich 10 Jahren am Magen. Anfänglich traten nur hie und da, bald aber täglich nach dem Essen brennende Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen saurer Massen auf, welch letzteres mit der Zeit immer copiöser wurde; nach demselben fühlte Patient sich

1) Kussmaul, Ueber directe Faradisirung des Magens. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. VIII. 1. S. 205.

jedesmal erleichtert. Der Appetit sank immer mehr, der Stuhl war hochgradig retardirt, erfolgte oft nur alle 8—10 Tage. So blieb der Zustand längere Zeit hindurch; im Verlauf des letzten Winters jedoch nahmen die Kräfte des Patienten derart ab, dass er kaum mehr gehen konnte und auf die Klinik liess er sich eigentlich nur seiner grossen Schwäche wegen aufnehmen. Das Erbrechen und die Magenschmerzen hält er — wie etwas Allgewohntes — kaum mehr des Erwähnens werth.

Der stark aufgetriebene Unterleib und das brettharte Epigastrium sind auf Druck sehr empfindlich, der Magen selbst ist stark angefüllt, fluctuirt und lässt seine Grenze deutlich bis 2 Cm. unterhalb des Nabels verfolgen. Ein Tumor in der Pylorusgegend ist weder jetzt noch bei leerem Magen zu finden. Zunge belegt, kein Appetit, seit mehreren Tagen kein Stuhl; Urin spärlich, blass, von niederem spec. Gewicht, enthält ziemlich reichlich Phosphate.

Nachdem der Stuhlgang regulirt worden war, wurde am 9. März der Magen zum ersten Mal ausgepumpt und ausgewaschen; der heraufgeholte Magensaft, von gewöhnlicher Beschaffenheit, enthielt reichlich freie Salzsäure.

Während der Monate März und April wurde nun methodisch ausgewaschen, wobei sich stets freie Salzsäure im Magensaft fand und Patient fühlte sich so wohl und kräftig, dass er, nachdem er gelernt hatte sich selbst die Sonde einzuführen, Mitte Mai aus der Klinik austreten wollte. Da aber hatte er das Unglück, sich einen Typhus zu acquiriren, an welchem er bis Ende Juni zu Bett lag. Während dieser Zeit wurde nun Patient fast jeden Morgen ausgepumpt, im Magensaft fand sich aber niemals freie Salzsäure, obwohl derselbe stets sauer reagirte; nur einmal war er neutral, einmal schwach alkalisch [1]). Am 8. Tage der Reconvalescenz wurde die freie Salzsäure zum ersten Mal wieder beobachtet, um dann von da an nicht mehr vermisst zu werden.

Patient verliess im August das Spital, hatte, wenn er keinen Diätfehler beging, keine Schmerzen nach der Mahlzeit und kein Erbrechen mehr, auch der Stuhlgang war geregelt.

Noch heute besorgt Pat. Pferde und klagt nur hie und da über trägen Stuhl.

Beobachtung III.

Am 14. Juni 1877 untersuchte ich den Magensaft eines 35jährigen Herrn (Consultativ-Praxis des Hrn. Geh.-R. Kussmaul), welcher als Kind an Keuchhusten, später an Asthma litt und seit 1868 am Magen leidet; damals waren heftige Magenblutungen aufgetreten, 1869 trat massenhaftes Erbrechen alles Genossenen auf; Schmerzen hatte Patient fast keine, aber Sodbrennen nach jeder Mahlzeit. Der Stuhl war unregelmässig. Seit 1870 wendet er fast täglich nach dem Essen die Magenpumpe an, sobald Beschwerden (Druck, Sodbrennen) auftreten. Jetzt besteht eine hochgradige Gastrektasie mit Hypertrophie der Muscularis des Magens. Man beobachtete sehr stark ausgeprägte peristaltische Bewegungen des Magens, die am prägnantesten nach dem Genuss kohlensäurehaltiger Getränke erscheinen.

1) vergl. v. d. Velden, Zur Lehre von der Dyspepsie beim Typhus. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 42.

Der dem Kranken entnommene Magensaft enthielt zu jeder Zeit reichlich freie Salzsäure.

Beobachtung IV.

V. S., 43jähriger Bauer, rec. auf die med. Klinik den 16. Juni 1877. Der ziemlich abgemagerte, aber kräftig gebaute Patient gibt an aus gesunder Familie zu stammen und bis zu seinem 21. Jahr, wo er eine kurze fieberhafte Krankheit überstanden, stets gesund gewesen zu sein. Seit dieser Zeit will er einen schwachen Magen haben, d. h. er hatte hie und da Schmerzen in der Magengrube, denen dann meist reichliches Erbrechen wässriger Massen folgte, worauf die Schmerzen sofort aufhörten. Letztere sollen sowohl vor als nach den Mahlzeiten aufgetreten sein, auch ohne dass Patient einen besonderen Diätfehler begangen hätte. Blut oder schwarze Massen sind nie im Erbrochenen gewesen; Obstipation soll immer bestanden haben. Seit 5 Monaten haben diese Erscheinungen zugenommen, Schmerz und Erbrechen kamen häufiger, zuletzt jeden Tag und am meisten nach körperlichen Anstrengungen. Dabei besteht fortwährend heftiger Durst, Obstipation und wegen der besonders Nachts sehr quälenden Schmerzen Schlaflosigkeit. Keine Hämatemesis.

Bei seiner Aufnahme war Patient so schwach, dass er nicht zu bewegen war, das Bett zu verlassen. Das Epigastrium war eingesunken, auf Druck nicht auffallend schmerzhaft; die Contouren des vergrösserten Magens waren deutlich über das Abdomen zu verfolgen: die grosse Curvatur verlief bei gefülltem Magen 2 Finger breit unterhalb des Nabels. An der Portio pylorica ist weder ein Tumor noch eine Verhärtung zu fühlen.

Patient brach täglich 1—2 mal viel saure mit Sarcine bedeckte Flüssigkeit. Nachdem die Diät regulirt und durch Aloë Stuhlgang erzielt war, wurde am 19. Juni die erste Ausspülung vorgenommen. Der mit der Pumpe heraufgeförderte Magensaft war sehr stark sauer, enthielt reichlich gelöstes Eiweiss und Peptone, verdaute ohne HCl-Zusatz und schon in der Kälte Fibrin und gekochtes Eiweiss mit grosser Vehemenz. Die Acidität desselben war durch den Gehalt an freier Salzsäure bedingt.

Patient wurde einen Monat lang erst täglich, dann einen um den anderen Tag ausgewaschen und der häufig untersuchte Magensaft enthielt stets Salzsäure. Gegen die Obstipation wurde die directe Faradisirung des Magens angewandt, die nach wenig Sitzungen von dauerndem Erfolg gekrönt war.

Nachdem das morgendliche Residuum im Magen fast auf Null gesunken war, wurde Patient am 24. Juli, 5 Pfund schwerer als er gekommen war, entlassen und ihm eine Sonde mit der Weisung mitgegeben, sich im Nothfall selbst den Magen auszuwaschen.

Am 1. März 1878 stellte sich Patient wieder vor und erzählte, dass er nur in den ersten Wochen nach seiner Entlassung von der Sonde hie und da Gebrauch gemacht habe. In der ersten Zeit habe er sich auch an die vorgeschriebene Diät gehalten; da ihm dies jedoch bald zu kostspielig geworden, habe er versucht, wieder mit den Seinigen Speck, ge-

räuchertes Schweinefleisch, Kartoffeln und Sauerkraut zu essen und er habe nicht die geringsten Beschwerden mehr davon verspürt. Den ganzen Winter über hat er in Feld und Wald gearbeitet, täglich einen normalen Stuhl gehabt, noch um 10 Pfund zugenommen und sich nie sowohl gefühlt wie jetzt.

Beobachtung V.

Eine 35 jähr. Krankenpflegerin (Consultativ-Praxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul) überstand vor 10 Jahren eine 3 Wochen andauernde fieberhafte Krankheit (Gastroenteritis nach Angabe des Arztes); 6 Wochen nach erfolgter Genesung hatte sie einen mehrere Tage anhaltenden Anfall von Magenschmerzen und furchtbarem Erbrechen, 16—17 mal täglich, wodurch sie sehr herunterkam. Einige Monate später trat Bluterbrechen auf. Seitdem fühlt sich Patientin nicht mehr gesund; sie leidet, bald mehr bald weniger, an Magenschmerzen und Erbrechen, oft von grossen Massen, hatte auch wiederholt Bluterbrechen, anhaltende Verstopfung; grosse Abmagerung. Patientin kann in letzter Zeit nur leichte Arbeit verrichten.

Der Magen enthält Morgens beim Auswaschen, was einige Wochen lang (Juni und Juli 1877) fortgesetzt wurde, nur wenige, theilweise verdaute Nahrung, keine Sarcine, wohl aber Hefepilze, anfangs ziemlich viel Schleim und bei einer Untersuchung im Juli 1877 reichlich freie Salzsäure.

Die Erweiterung war damals eine mässige.

Man wandte die innere Magendouche mit kohlensäurehaltigem Wasser an, ohne jedoch die Schmerzen zu beseitigen; sie wurden dadurch nur gemildert und der Magen zuletzt Morgens frei von Inhalt gefunden, worauf die weitere mechanische Behandlung unterblieb. Faradisation und Galvanisation, innerlich und äusserlich, blieben ohne Erfolg.

Patientin hat seitdem anhaltend Krankenpflege verrichtet.

Beobachtung VI.

A. B., 27 jähr. Heizer, rec. auf die med. Klinik 27. Mai 1878, kleiner blasser magerer Mann, stammt aus gesunder Familie und ist bis vor 3 Jahren nicht krank gewesen. Seit dieser Zeit leidet er häufig — sowohl vor als nach dem Essen — an brennenden Schmerzen im Epigastrium, die bis zum Rücken und in die Schulter ausstrahlen, dabei besteht saures Aufstossen und Obstipation, Erbrechen nur, wenn Patient, was ihm öfters vorkommt, mehr getrunken hat. Nie Hämatemesis. Seit einer Woche sind die Schmerzen ganz besonders heftig geworden und das Erbrechen ist fast täglich, manchmal sogar mehrmals, aufgetreten.

Der untere Theil des Bauchs ist stark ausgedehnt, die Contouren des Magens sind deutlich sichtbar, die grosse Curvatur verläuft in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Im Magen lässt sich durch Anschlagen ein lautes plätscherndes Geräusch erzeugen. Ein Tumor ist nirgends, besonders nicht in der Pylorusgegend zu finden. Das Epigastrium ist leer, eingesunken.

Mit der Pumpe werden reichliche Mengen bräunlicher, sehr saurer, ziemlich stark nach Essigsäure riechender Massen heraufbefördert; die-

selben enthalten die gewöhnlichen Bestandtheile und verdanken ihre saure Reaction u. A. dem reichlichen Gehalt an freier Salzsäure. Im Sediment des Magensafts massenhaft Speisereste, Fett, Fettsäurenadeln und Sarcine.

Patient wurde methodisch ausgewaschen und jedesmal fand sich HCl in dem entleerten Saft, dafür verschwand der Geruch nach Essigsäure in einigen Tagen und die Quantität des morgendlichen Residuums nahm ebenfalls von Tag zu Tag ab. Sarcine war vom 4. Auswaschungstage an nicht mehr zu finden.

Nach 14 Tagen war der Magen Morgens leer und Patient, der sich sehr erholt und keine Schmerzen mehr hatte, wurde auf seinen Wunsch entlassen.

Vom 12. Juni bis 20. November hatten wir den Patient aus den Augen verloren; an letzterem Tage wollte er sich auf die Klinik aufnehmen lassen und verschied, als die Krankenträger ihn aus dem Wagen auf die Wachtstube trugen.

Die Wittwe erzählte dann, dass er bis zum letzten Tage stets seiner Beschäftigung als Heizer der Dampfmaschine einer Brauerei nachgegangen sei, dabei hat er jedoch immer über Magenschmerzen geklagt und häufig Erbrechen gehabt, was er nicht selten selbst durch Kitzel im Hals provocirte, um die heftigen Schmerzen los zu werden. Diät hat er nie halten wollen und besonders auch viel Bier getrunken. Am Abend vor seinem Tod ass er reichlich Käse und frisch gebacknes Schwarzbrod. Bald darauf traten dann die Schmerzen mit einer noch nie dagewesenen Intensität auf, er schrie laut, krümmte sich, fror, versuchte ohne Erfolg zu brechen und liess sich, nachdem er sich noch selbst angezogen, die Hosen jedoch wegen der starken Anschwellung des Bauchs nicht hatte zuknöpfen können, in frühester Morgenstunde nach dem Spital fahren. Hier verschied er, noch ehe ihn der wachthabende Arzt gesehen hatte.

Die **Autopsie** 9 St. p. m. (Herr Prof. v. Recklinghausen) ergab: Ausserordentlich starkes Hautemphysem über Gesicht, Hals, Brust, Bauch, Scrotum, beide Arme und den rechten Oberschenkel verbreitet. An den Knöcheln etwas Oedem. Sticht man die Haut auf der Brust oder am Scrotum, so entweicht das Gas mit zischendem Geräusch und brennt angezündet mit blauer Flamme. Emphysem des subperitonealen und mediastinalen Bindegewebes. Ulcus rotundum perforans an der Cardia, bis in den Oesophagus reichend, aus welchem sich 4 Liter Speisebrei in die Peritonealhöhle ergossen haben; älteres Ulcus duodenale gleich hinter dem Pylorus, eingedrungen in adhäsives Gewebe zwischen Duodenum und Flexura hepat.-colica. In den Pylorusring lässt sich kaum die Spitze des kleinen Fingers einführen. Im Magen selbst noch 400 Ccm. der gleichen Flüssigkeit wie in der Bauchhöhle. In den Därmen noch reichlich breiiger Koth.

Sowohl die Massen in der Peritonealhöhle als die im Magen reagirten sauer, doch liess sich keine freie Salzsäure mehr nachweisen [1]).

---

1) Herr Geheimrath Kussmaul behält sich vor, diese wohl einzig dastehende Beobachtung anderweitig ausführlich veröffentlichen zu lassen.

Beobachtung VII.

Am 13. November 1878 untersuchte ich den Magensaft eines 30 jähr. Herrn (Consultativ-Praxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul), der schon seit seinem 15. Lebensjahr an hie und da auftretenden Magenbeschwerden, besonders an Pyrose gelitten hat. Vor sechs Jahren traten diese Erscheinungen ohne nachweisbare Veranlassung heftiger auf, besonders waren es diesmal heftige Schmerzen nach dem Essen und das aufgetriebene Epigastrium, über das Patient zu klagen hatte. Alle diese Erscheinungen schwanden sofort, wenn Patient erbrach, was anfänglich nur alle 4 Wochen, später häufiger geschah. Die erbrochenen Massen waren stets sehr sauer und nie mit Blut oder kaffeesatzartigen Massen vermischt.

1874 wurde Patient zum ersten Mal mit der Pumpe behandelt, worauf für 2 Jahre die Erscheinungen fast ganz schwanden. 1876 und 1877 unterwarf er sich, da das Erbrechen wieder auftrat und sich bei der Untersuchung Morgens Contenta im Magen vorfanden, wiederum während einiger Wochen der gleichen Behandlung mit gleich günstigem Erfolg. Das letzte Mal wurde mit Erfolg auch die innere Faradisation des Magens gegen die Obstipation angewandt.

Diesmal kam Patient, ein Künstler, dem es schwer hält die diätetischen Vorschriften genau einzuhalten, lediglich wegen hie und da auftretender Schmerzen nach den Mahlzeiten und wegen der wieder eingetretenen Obstipation.

Die untere Grenze des Magens ist nicht deutlich zu finden, ein Tumor nirgends zu fühlen; der Magensaft war — nur ganz wenig — Morgens vor dem Frühstück heraufgepumpt: derselbe enthielt reichlich freie Salzsäure.

Beobachtung VIII. [1])

E. F., 26 jähr. Dienstmädchen, rec. auf die med. Klinik den 8. Juli 1877, ist als Kind stets schwächlich gewesen. Vor 2 Jahren trat nach einer starken Erkältung Durchfall und heftiges Erbrechen auf, dem jedoch nie Blut beigemischt gewesen sein soll. Patientin wurde dabei so elend, dass sie fast 1 Jahr lang das Bett hüten musste, während welcher Zeit sie fast täglich erbrach und oft nur alle 8 Tage Stuhlgang hatte. Im Sommer 1876 erholte sie sich etwas, doch waren weder Erbrechen nach Obstipation ganz verschwunden und häufig traten nach dem Essen saure Ructus und spannende Leibschmerzen auf. Das spontane Erbrechen verschwand, dagegen waren die Pyrose und das Gefühl von Druck und Spannung im Epigastrium oft so heftig, dass Patientin den Finger in den Hals steckte, um sich durch Erbrechen Erleichterung zu verschaffen.

Kleine, zarte Person, blass, anämisch, von sehr schwacher Muskulatur, Fettpolster fast ganz geschwunden; Klagen über heftige Leibschmerzen,

1) Im Verlauf des Aufenthalts dieser Kranken traten einige Mal eigenthümliche Krampfanfälle auf. Vergl. E. Gassner, Ueber die bei Dilatatio ventriculi vorkommenden tonischen Muskelkrämpfe und epileptiformen Anfälle. Diss. inaug. Strassburg 1878.

Aufstossen und Sodbrennen. Der Bauch ist stark aufgetrieben, bretthart, auf Druck schmerzhaft; seit 4 Tagen kein Stuhl. Am Respirations- und Circulationsapparat, sowie im Urin nichts Abnormes.

Nachdem der Stuhl regulirt war, wird Patientin am 21. Juli zum ersten Mal ausgepumpt: der heraufgeholte saure und ziemlich schleimige Magensaft enthält neben den gewöhnlichen Bestandtheilen keine freie Salzsäure. Einige Tage darauf, nachdem die sehr thörichte Patientin jeden Morgen ausgewaschen und in Bezug auf Essen und Trinken gut überwacht worden war, fand sich in dem nicht mehr schleimigen Magensaft reichlich freie Salzsäure und dieselbe wurde nicht mehr vermisst, so oft der Magensaft während des halben Jahres, welches Patientin unter methodischer Behandlung noch auf der Klinik zubrachte, untersucht wurde.

Am 3. Februar 1878 wird Patientin entlassen und klagt nur noch hie und da über unangenehme Empfindungen im Leib, der jetzt weich und auf Druck nicht mehr schmerzhaft ist. Der Magen ist jetzt Morgens stets leer. An Gesicht und Brust hat sich Panniculus entwickelt. Bei ihrem Eintritt wog Patientin 45½ Pfund, bei ihrem Austritt 69 Pfund.

Im Lauf des Sommers besuchte uns Patientin, gab an sich sehr gut zu befinden und von der ihr seiner Zeit mitgegebenen Sonde nur sehr selten Gebrauch machen zu müssen.

Beobachtung IX.

G. A., 27 Jahre alter Bauerngutsbesitzer, rec. auf die med. Klinik 13. März 1878, ist bis zum Jahr 1871 stets gesund gewesen und hat damals zuerst Beschwerden von Seiten seines Magens verspürt: Druck im Epigastrium, saures Aufstossen und Brechneigung, welche ihn zwangen den Finger in den Hals zu stecken, um sich nach eingetretenem Erbrechen bedeutend erleichtert zu fühlen. Die erbrochenen Massen waren stark sauer, enthielten aber niemals Blut.

Mehrere Sommer hintereinander gebrauchte Patient eine Karlsbader Kur, die ihm wohlbekam; im Winter treten aber die alten Beschwerden wieder auf, letzten Winter so sehr, dass er oft 3—4 mal des Tags erbrechen musste. Dabei bestand hartnäckige Obstipation.

Nirgends ist auf dem noch ziemlich fetten Abdomen ein Tumor oder eine Verhärtung zu fühlen; die Contouren des Magens sind nicht genau abzugrenzen.

Am 14. März erste Auswaschung: Stark saurer, nach Gährungssäuren riechender Magensaft, enthält neben den Speiseresten viel Schleim und Sarcine, aber keine freie Salzsäure. Am folgenden Tag enthält der Magensaft freie Salzsäure, weniger Schleim und Sarcine, riecht aber noch nach Gährungsproducten. Die Salzsäure wird von nun an nicht mehr vermisst, während Sarcine und Schleim verschwinden und die Menge des morgendlichen Residuums täglich geringer wird. Nachdem noch durch die innere Faradisirung der Stuhlgang regulirt war, verliess uns der sehr intelligente Patient, der es bald gelernt hatte sich selbst auszuwaschen, noch ehe wir es erreicht hatten, dass der Magen Morgens vollständig leer war.

Ende September theilten uns die Eltern des Patienten mit, dass er soweit gebessert sei, um vor einigen Tagen zum Besuch der Ausstellung nach Paris haben reisen zu können.

Beobachtung X.

P. K. Kaufmann, 49 Jahre alt (Consultativ-Praxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul), leidet schon seit 1867 an den Symptomen einer einfachen Magenerweiterung; die Schmerzen waren so heftig, dass Patient vor 3 Jahren einen Selbstmordversuch machte.

Patient ist ein im höchsten Grade abgemagerter Mann; die fettlosen Bauchdecken lassen sämmtliche Contouren des Magens leicht abgreifen, dessen grosse Curvatur bis zur Symphyse reicht. Kein Tumor.

Am 19. Mai 1878 wird Patient zum ersten Mal ausgewaschen: in dem sehr schmierigen, stark sauren, nach Fettsäuren riechenden Magensaft findet sich kein HCl; erst nachdem der Magen zweimal tüchtig ausgewaschen war, tritt am dritten Tage die Salzsäure auf.

Nach 14tägiger Behandlung ist der Magen morgens fast leer, Patient hat keine Schmerzen mehr, ist heiter und geht mit einem Heberapparat nach Hause, um, wenn nöthig, sich selbst auszuwaschen.

Ende November hatte ich Gelegenheit, mich von seinem andauernden, ja zunehmenden Wohlbefinden zu überzeugen.

Im Laufe des Sommers stellte er sich mehrfach vor und machte nur noch in grösseren Intervallen Gebrauch von den Auswaschungen.

Abgesehen von ihrem HCl-haltigen Magensaft zeigen vorstehende Fälle eine gemeinsame Eigenschaft. Es sind sämmtlich Gastrektasieen, welche ihre Entstehung nicht einer carcinomatösen Stenose des Pylorus verdanken und bei welchen demnach die methodische Auswaschung des Magens nicht nur ein die lästigen Beschwerden beseitigendes Palliativ, sondern in vielen Fällen ein directes Heilmittel ist. Hieraus erklären sich auch die Erfolge, welche wir bei einigen Kranken, die sich einer consequenten Behandlung unterwarfen, erzielten und welche sogar in den Fällen I, II, IV, VII zu einer bis heute andauernden vollständigen Heilung geführt haben. Bei allen war die Störung der Magenverdauung lediglich eine mechanische, der Chemismus dagegen war intact oder doch nur vorübergehend oder in mehr untergeordneter Weise gestört. In den meisten Fällen — am ausgesprochensten bei Beobachtung I — löste der Magensaft trotz der enormen Dilatation ganz vorzüglich bei Verdauungsversuchen nicht nur Fibrin, sondern auch verschiedene gebratene Fleischsorten und so ziehe ich hieraus den Schluss, dass es enorme Gastrektasieen gibt, welche die chemische Function des Magens nicht im Geringsten beeinträchtigen und gerade solche

Fälle sind es, bei welchen die mechanische Behandlung ganz allein zu gänzlicher Genesung führt.

Nur unter zwei Verhältnissen wurde auch bei den oben beschriebenen Fällen zeitweise die freie Salzsäure vermisst, Verhältnisse, welche wohl auch bei solchen, die nicht an Magenerweiterung leiden, von den gleichen Folgen begleitet sein werden.

Bei einem Kranken (Beobachtung II) fehlte die freie Salzsäure während der Dauer eines typhösen Fiebers und wurde erst am achten fieberfreien Tage wieder gefunden; ich habe den Fall seiner Zeit veröffentlicht (s. o.) als einen Beitrag zur Lehre von der Dyspepsie beim Typhus und — wenn man generalisiren darf — vielleicht auch als Erklärung der fast stets mit den fieberhaften Processen Hand in Hand gehenden dyspeptischen Störungen.

Bei drei anderen Kranken (Beobachtung VIII, IX, X) fehlte die freie Salzsäure bei ihrer Aufnahme, resp. bei Beginn der methodischen mechanischen Behandlung, trat erst nach einem bis einigen Tagen auf und wurde dann während der ganzen Beobachtungszeit nicht mehr vermisst. Ich kann mir dies Verhalten nur so erklären, dass durch die gründliche Reinigung des Magens der daselbst angesammelte alkalische Schleim (und damit wohl auch Gährungserreger) funditus entfernt und dann — auch unter Beihülfe der zweckmässigen Diät — die weitere Absonderung desselben verhindert, mit anderen Worten, dass der begleitende und durch die Stagnation der Contenta unterhaltene Magenkatarrh beseitigt oder auf ein mit relativem Wohlbefinden verträgliches Maass herabgesetzt wurde. Es scheint mir diese Beobachtung ein sprechender Beweis zu sein für die grosse Wirksamkeit der Magenwaschungen und ein Fingerzeig, dieselben eventuell auch bei Magenkatarrhen mit excessiver Schleimabsonderung auch ohne Magenerweiterung als radicalstes Heilmittel anzuwenden, wie denn auch auf unserer Klinik und anderwärts derartige Erfolge erzielt wurden [1]).

Welche ätiologischen Momente für die Entstehung der Magenerweiterung selbst anzuschuldigen waren, darauf will ich nicht näher eingehen. Einige Mal lagen evident runde Magengeschwüre und Narben am Pylorus zu Grund. In Fall VI ist dies durch die Section erwiesen; hier war es zur hochgradigen Stenose im Duodenum, hart hinter dem Pylorus gekommen.

1) Vergl. Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 455. Schliep fand ebenfalls, dass oft 2—3malige Anwendung der Pumpe genügte, um bedeutende Besserung des Katarrhs zu bewirken.

B. *Magensäfte ohne freie Salzsäure.*

Beobachtung XI.

A. R., 52jähr. Ehefrau, rec. auf die med. Klinik 14. October 1877, verheirathet, Mutter mehrerer Kinder, hat vor 12 Jahren eine „Darmentzündung" durchgemacht und will seitdem bis vor 14 Tagen stets gesund gewesen sein. Damals stellte sich Verstopfung ein, heftige Schmerzen im Leib und häufiges Erbrechen saurer Massen, denen kein Blut beigemischt war. Seit 8 Tagen hat sie keinen Stuhl mehr gehabt, keinen Appetit und viel Durst; so oft sie jedoch trinkt muss sie erbrechen.

Patientin ist eine kleine magere Frau und klagt über heftige spannende Schmerzen im Leib und beständige Brechneigung. Foetor ex ore, Zunge dick belegt, Bauch stark kugelig aufgetrieben, links mehr als rechts, jedoch auf Druck nicht schmerzhaft; in der Ileocöcalgegend eine harte längliche, etwas verschiebbare geschwulstartige Masse. Das Erbrochene ist wässerig, bräunlich, sehr sauer, enthält reichlich Speisereste, viel Vibrionen und Hefepilze, aber keine Sarcine. An den übrigen Organsystemen nichts Abnormes; keine Oedeme.

Nachdem durch Hegar'sche Einläufe Stuhl erzielt war und die Schmerzen durch Morphium gemildert waren, wurde Patientin ausgepumpt und beinahe 3 Liter hellbräunlichen Magensaftes entleert, dann der Magen ausgewaschen. Der sehr saure Magensaft enthielt die gewöhnlichen Bestandtheile, aber keine freie Salzsäure. Patientin wurde nun jeden Tag ausgepumpt, was sie sehr erleichterte, doch verfiel sie immer mehr und verschied am 28. October.

Nie war in dem täglich untersuchten sehr sauren Magensaft Salzsäure enthalten.

Autopsie den 29. October 1877. Herr Dr. Meyer. (Auszug aus dem Sectionsprotocoll). Stark abgemagerte Leiche; Bauchdecken eingesunken. Bei Eröffnung derselben sieht man den ausserordentlich dilatirten Magen bis 2 Finger breit über die Symphyse heruntergehen; die grosse Curvatur bedeckt fast ganz die Fossa iliaca sinistra, die kleine steht fast senkrecht und geht mit ihrem untersten Theil nach der rechten Seite herüber. Der Pylorustheil, welcher sich als ganz steifer Cylinder präsentirt, steigt dann parallel der kleinen Curvatur nach oben bis in die Gegend der Gallenblase, welch letztere mit dem Anfangstheil des Duodenum verwachsen ist. Die Serosa des Magens ist glatt, zeigt ganz spärlich kleine Verdickungen an der mit stark dilatirten Venen versehenen grossen Curvatur. Bei Eröffnung des Magens entleert sich circa 1 Liter bräunlicher Flüssigkeit mit kleinen Flocken. In der Fundusgegend intensiver état mammelonné. Am Pylorustheil eine krebsige Infiltration (Scirrhus), eine trichterförmige Oeffnung bildend, welche kaum den kleinen Finger aufnimmt. Der eigentliche Pylorusring ist nur noch für eine starke Sonde durchgängig. Die krebsige Infiltration findet sich sowohl in der verdickten Muscularis als auch im submucösen Gewebe unter der Form kleiner circumscripter Knoten. Nach Durchschneidung der stenosirten Stelle ergibt

sich, dass der Pylorusring noch überall mit einem glatten, nicht ulcerirten Schleimhautüberzug versehen ist.

Sonst nirgends carcinomatöse Einlagerungen.

Beobachtung XII.

G. Ch., 52 Jahre alter Pflasterer, rec. auf die med. Klinik 15. October 1877, will bis vor einem Jahre vollkommen gesund gewesen sein. Damals seien zuerst gastrische Beschwerden aufgetreten; er konnte nicht mehr alle Speisen vertragen, hatte jedesmal nach dem Essen dumpfe drückende Schmerzen in der Magengegend, die an Intensität immer mehr zunahmen und in der letzten Zeit oft mehrere Stunden anhielten; der Appetit war schlecht, der Stuhl angehalten. Erbrechen trat zuerst vor circa 3/4 Jahren auf, anfangs nicht täglich, in der letzten Zeit jedoch regelmässig 1—2 Stunden nach dem Essen. Das eine Mal seien die Massen braun wie Kaffee gewesen, andere Male habe er jedoch nur das Genossene erbrochen. Im Lauf dieses Sommers wurde er längere Zeit hindurch mit Laxantien behandelt, wobei er sich wohler fühlte. Seit einigen Wochen sind aber die alten Beschwerden mit erneuter Heftigkeit aufgetreten und besonders ist Patient stark abgemagert.

Patient ist ein grosser, starkknochiger sehr abgemagerter Mann von fahler Gesichtsfarbe; starkes hydrämisches Oedem im Gesicht. Temperatur normal, Puls klein. Am Thorax nichts Abnormes. Bauchdecken sehr abgemagert; auf denselben sieht und fühlt man vom linken Hypochondrium unterhalb des Nabels zur Ileocöcalgegend verlaufend die Contouren des stark erweiterten und gefüllten Magens. Von der Ileocöcalgegend herauf verfolgt man bis an den Rippenbogen eine schmalere, etwas harte Partie desselben und hier — in der vordern Axillarlinie — fühlt man einen deutlich abgrenzbaren, ziemlich harten, bei Druck nicht schmerzhaften verschiebbaren circa eigrossen Tumor. Dem untersten Theil des Magens entsprechend ist Dämpfung, Schwappung und Plätschern, in der eingesunkenen Regio epigastrica helltympanitischer Schall. Zunge wenig belegt, Appetit gering, viel Durst. Täglich Erbrechen reichlicher, bräunlicher, saurer Massen; auf denselben viel Sarcine, keine Hefepilze. Stuhl angehalten, Urin öfters neutral, sonst sauer.

Patient wird ausgepumpt und ausgewaschen; sowie der Magen leer ist, rückt der oben beschriebene Tumor nach der Mittellinie. Der Magensaft riecht deutlich nach Buttersäure, ist chokoladefarben, enthält noch viel unverdaute Speisereste, filtrirt wasserklar. Das Filtrat enthält Peptone, wenig gelöstes Eiweiss, keine freie Salzsäure, verdaut für sich Fibrin nur sehr langsam, nach Zusatz von etwas HCl jedoch mit grosser Geschwindigkeit.

Nachdem die Auswaschungen 8 Tage fortgesetzt waren, fühlte Patient sich wohler und kräftiger, bekam Appetit, das Erbrechen hörte auf. Die Morgens heraufgeholte Flüssigkeit ist nicht mehr chokoladefarben und riecht nicht mehr nach Buttersäure. Im ganz wasserklaren Filtrat reichlich Peptone, aber keine Salzsäure.

Ende November war das Oedem fast vollständig geschwunden; Patient entleerte grosse Massen (bis 4200 Ccm.) neutralen oder schwach sauren

Urin, hatte guten Appetit und hat nie wieder erbrochen. Der Magensaft war nie mehr blutig gefärbt, roch normal, enthielt aber nie freie HCl. Einmal wurde er auf Milchsäure untersucht und es gelang in der That, Krystalle von Zinklactat aus ihm darzustellen.

Patient hatte sich soweit erholt, dass er am 7. December das Spital verlassen konnte, um eine Stelle als Concierge anzunehmen; nach 3 Tagen, während welcher er stark excedirt hatte, wurde er in solchem Zustand wieder hereingebracht, dass man nicht mehr wagen durfte, das Schlundrohr einzuführen. Exitus 13. December 1877.

Autopsie 14. December 1877. Herr Prof. von Recklinghausen (Sectionsprotokoll abgekürzt). Sehr starke Abmagerung, besonders auch der Muskulatur. Magen enorm vergrössert, reicht fast bis an den Beckeneingang, sehr dickwandig, von weisser Farbe, während fast der ganze Darm grau ist. Am Pylorustheil ein dicker derber Ring (Scirrhus), an einer kleinen Stelle dem fettarmen Netz adhärent. Der Magen liegt mit seinem Haupttheil in der Längsaxe des Körpers, dann ist im Pylorustheil eine ziemlich starke Biegung, so dass die kleine Curvatur sich gerade unter dem Nabel befindet. Von dem Pylorusring steigt dann das Duodenum stark nach oben, so dass es mit dem Pylorus zusammen den einen Schenkel eines Hufeisens bildet, dessen anderer Schenkel vom Haupttheil des Magens dargestellt wird. — — In den Pylorus ist vom Duodenum aus kaum die Spitze des kleinen Fingers einzuführen; derselbe ist für eine starke Sonde und auch für eine Branche einer dicken Scheere gerade noch permeabel. Im Magen circa $1^1/_2$ Liter Speisebrei. Schleimhaut im ganzen geröthet. Wandung des Magens von der hypertrophischen Muscularis her quergebändert, am meisten nach dem Pylorus zu. Länge der Stenose 41 Mm., Dicke der Wand 21 Mm.; weiter nach oben trichterförmige Erweiterung. 30 Mm. nach oben ein tiefer Defekt, bis in die Schichten der Muscularis dringend. Oberfläche dieser Partie ziemlich glatt, kalkig; Mucosa und Submucosa an der Stenose wulstig verdickt; am Ring nimmt die Muscularis von 16 Mm. 14 ein. — — Pankreas mit der Leber durch knotige Tumoren verwachsen; sonst nirgends weitere carcinomatöse Einlagerungen.

Beobachtung XIII.

J. W., 36 Jahre alter Steueraufseher, rec. auf die med. Klinik den 7. Mai 1878, hat bis zum Jahr 1873 keine Krankheit durchgemacht. Damals litt er längere Zeit am Magen, hatte besonders nach schweren und fetten Speisen heftige Schmerzen und fast nach jeder Mahlzeit saures Aufstossen. Der curmässige Gebrauch von Vichy-Wasser hob alle Beschwerden und dieselben sind bis zum Januar dieses Jahres nicht wieder aufgetreten. Da aber erschienen dieselben von Neuem und zwar ganz in der gleichen Weise; dazu verlor Patient den Appetit und besonders Nachts erreichten die Schmerzen eine oft fast unerträgliche Höhe. Dieser Zustand dauerte bis Mitte März; Patient achtete desselben jedoch wenig, magerte auch nicht ab, strengte sich jedoch in sehr mühevollem Grenzdienst und dann Nachts bei der Pflege eines schwerkranken Kindes sehr an. Im April trat Verstopfung auf und zugleich 1—2 mal wöchentlich Erbrechen, meist ungefähr 2—3 Stunden nach dem Essen. Dem Er-

brechen selbst gingen saure Ructus vorauf; die Massen bestanden lediglich aus dem Genossenen, nie waren sie mit Blut vermischt. Mit der Zeit wurden die Schmerzen, die früher sofort nach erfolgtem Stuhlgang vergangen waren, intensiver, waren in der Regio epigastrica und den beiden Hypochondrien localisirt und Patient konnte wegen der Auftreibung derselben seine Säbelkoppel nicht mehr umschnallen. Am 1. Mai gerieth Patient durch Abkommandirung unter ungewohnte äussere Verhältnisse und sofort fühlte er sich viel schlimmer; am peinigendsten waren die nächtlichen Schmerzen, die ihm allen Schlaf raubten. Nichts destoweniger machte er noch bis zum letzten Tag seinen dienstlichen Rundgang, der sich auf eine Strecke von fast 40 Kilometer ausdehnte. Hauptsächlich der Schmerzen wegen liess er sich auf die Klinik aufnehmen.

Patient ist ein grosser stattlicher Mann mit gut entwickelter Muskulatur und wenig Fettpolster; Aussehen etwas blass; Thorax gut gewölbt, am Respirations- und Circulationsapparate nichts Abnormes. Zunge belegt; Abdomen ziemlich weich, mässig geröthet, am meisten im Epigastrium, woselbst leichte peristaltische Bewegungen, welche durch Reiben verstärkt werden können. Deutliche Schwappung gerade unterhalb des Nabels. Die Percussion ergibt eine dumpfschallende, bis 2 Finger über die Symphyse gehende Partie, nach obenhin fast bis zum Nabel reichend. Nirgends ein Tumor oder eine ungewöhnliche Resistenz; die Wirbelsäule ist nicht zu fühlen. Untere Grenze der Leberdämpfung in der Mamillarlinie 2 Finger oberhalb des Rippenbogens. Kein Appetit; Stuhlgang angehalten, im Urin nichts Abnormes.

Nachdem der Stuhlgang regulirt war, wird Patient ausgewaschen: die heraufgeholte, sehr saure, bräunliche Flüssigkeit enthält die gewöhnlichen Bestandtheile, aber keine freie Salzsäure. Ausserdem Schleim, viel Sarcine und Hefepilze, keine Blutkörperchen. Auch nach dem Auswaschen kann weder Tumor noch abnorme Härte gefunden werden.

Patient wird nun an jedem Morgen ausgewaschen; Schleim, Sarcine und Hefepilze verschwinden immer mehr und schliesslich vollständig, aber die Salzsäure tritt nicht auf.

28. Mai. Heute Nacht hat Patient vor Schmerzen nicht schlafen können. Als ich heute Morgen die ziemlich starke Sonde einführte, erbrach Patient neben derselben herauf reichlich braunschwarze Blutklumpen. Ich liess die Sonde liegen, holte mit dem Heberapparat den Rest des Blutes heraus und spülte den Magen mit circa 2½ Liter Eiswasser aus, dem etwas Liq. ferr. sesquichlorat. beigemischt war. Die heraufgeholten blutigen Massen reagirten sauer. Eine zweite derartige Blutung ist nicht wieder eingetreten.

Vom weiteren Verlauf der Krankheit ist nur zu berichten, dass Patient immer mehr abmagerte, mit der Zeit eine fast vollständige Occlusion des Pylorus auftrat, Oedeme sich einstellten und Patient am 30. Juli verstarb, ohne dass je irgendwo ein Tumor zu finden gewesen wäre. Die Auswaschungen mussten in den letzten Wochen, um den Patienten, der viel ass und trank, zu erleichtern, mitunter mehrmals täglich vorgenommen werden. Nie war in diesem, in den verschiedensten Zwischenräumen nach dem Essen entnommenen Magensaft Salzsäure zu finden gewesen.

Autopsie den 1. August 1878. Herr Prof. von Recklinghausen (Sectionsprotokoll abgekürzt). Starke Abmagerung; mässiges Oedem am Scrotum. Bauchdecken dünn, etwas eingesunken. In der Bauchhöhle circa 2½ Liter heller klarer Flüssigkeit, ohne Flocken. Am Peritoneum kleine Knoten mit narbigem und etwas geröthetem Centrum (Carcinome). Linker Leberlappen bedeckt die kleine Curvatur des Magens, ohne Adhäsionen. Magen von eigenthümlicher Gestalt, im Ganzen schlaff, zusammengezogen, an der kleinen Curvatur jedoch eigenthümlich prominent, indem ein Tumor daselbst in der Magenwand gebildet ist, der sich bis zum Pylorusring fortsetzt. Duodenum als sehr enger Kanal nach Emporheben der Leber sichtbar. Der Pylorusring lässt mit etwas Mühe den Zeigefinger passiren. Im Magen dicke gelbe Flüssigkeit. Im Pylorustheil des Magens findet sich, die kleine Curvatur kreuzend, eine circuläre Einziehung, 52 Mm. lang, 6 Mm. breit, 16 Mm. oberhalb des Rings gelegen; diese grubenförmige Einziehung fällt mit abgerundeten Rändern ab und zeigt etwas bunte Beschaffenheit; Wandungen auf eine Strecke von 20 Mm. bis zum Pylorusring infiltrirt; Schleimhaut daselbst überall conservirt, zeigt kleine Cysten, aber keine krebsigen Einlagerungen. Deutliche carcinomatöse Infiltrationen in der Submucosa, weissliche Substanz, ohne Krebssaft, mit transparentem Material abwechselnd (Colloidkrebs). Aussen findet sich dem entsprechend eine narbige Einziehung mit zahlreichen, aber kleinen Krebsknötchen besetzt.

Die Muscularis des Magens ist hypertrophisch, 7,5 Mm., am meisten am carcinomatösen Ulcus, woselbst auch die Schleimhaut deutlich verdickt ist. — In den peripheren Theilen des Pankreas einige narbige Knoten.

Beobachtung XIV.

E. V., 69jähriger Hausirer, rec. auf die med. Klinik den 29. Juli 1878, war auf der Strasse ohnmächtig zusammengebrochen und in das Spital transportirt worden. Patient, ein ganz zusammengeschrumpfter Mann von erdfahler Gesichtsfarbe, konnte kaum Auskunft geben, der Puls war nicht zu fühlen, das ganze Aussehen war das eines Moribunden. Nachdem er wieder zu sich gekommen, gibt er an, schon seit fast einem halben Jahre an heftigen Magenschmerzen zu leiden, abzumagern und beinah jeden Tag mehr oder weniger grosse Mengen saurer Massen zu erbrechen, die hie und da „schwarz wie Tinte“ gewesen seien.

Die Untersuchung des Abdomens ergibt: sehr verdünnte Bauchdecken, tiefe Einziehung im Epigastrium, unterhalb dessen bis 2 Finger breit über die Symphyse herabgehend die Contouren des prall gefüllten Magens hervortreten. In der Pylorusgegend ist ein apfelgrosser Tumor zu fühlen, scharf abzugränzen, nicht verschiebbar, auf Druck nicht schmerzhaft. Patient wurde sofort am andern Morgen ausgepumpt, was ihn ausserordentlich erleichterte.

In dem sehr sauren Magensaft findet sich neben den gewöhnlichen Bestandtheilen reichlich Sarcine: Keine freie Salzsäure.

Patient, ein sehr unruhiger Kopf, verlangt bereits am 4. Juli wieder entlassen zu werden, da er sich in Folge der täglichen Auswaschungen besser fühlte. In dem jeden Tag untersuchten Magensaft fand sich nie freie Salzsäure.

Ich verlor den Patienten aus dem Gesicht und erfuhr — leider zu spät, um eventuell die Autopsie vornehmen zu können —, dass er am 2. Aug., nachdem er „wassersüchtig" geworden und gar nichts mehr bei sich habe behalten können, bei Angehörigen verstorben sei.

Beobachtung XV.

L. C., 53 Jahre alter Fabrikarbeiter, rec. auf die med. Klinik den 24. Oktober 1878, gibt an bis vor 1½ Jahren stets gesund gewesen zu sein. Damals begann sein jetziges Leiden mit Magenschmerzen, Pyrose, Brechneigung, die hie und da von Erbrechen gefolgt war; Blut war demselben nie beigemischt. Bis vor 6 Wochen haben alle diese Erscheinungen zugenommen; als aber dann Patient in strenge ärztliche Behandlung kam, nur Suppen und Eier geniessen durfte, fühlte er sich wieder so wohl, dass er baldige Heilung erhoffte, um so mehr als er — vorher stark abgemagert — wieder etwas zugenommen hatte. Nur das Erbrechen, das regelmässig einen um den andern Tag auftritt, stört ihn noch und um dieses zu beseitigen, lässt er sich auf die Klinik aufnehmen.

Grosser, ziemlich abgemagerter Mann von fahlem Aussehen, klagt über die oben angegebenen Beschwerden. Die Contouren des Magens sind auf dem Bauch nicht leicht zu verfolgen, dagegen lässt sich durch Anschlagen des Epigastrium ein lautes, plätscherndes Geräusch erzeugen. Am Pylorustheil findet sich ein hühnereigrosser Tumor, ziemlich glatt, etwas verschiebbar, auf Druck nicht schmerzhaft. Die erste Auswaschung des Magens ergab ca. 1 Liter mit reichlichen Speiseresten gemischten Magensaft, von gewöhnlicher Beschaffenheit, ohne blutige Beimischung, stark sauer, aber ohne freie Salzsäure. Keine Sarcine.

Da die Auswaschung den Patienten sehr erleichterte, wurde sie einen um den andern Tag vorgenommen; der Magensaft war stets der gleiche, immer ohne freie Salzsäure.

Da Patient im Ganzen keine Besserung verspürte und mehr und mehr abmagerte, auch Oedeme an den Füssen sich einstellten, so verliess er am 18. November das Spital, um in seine Heimath Lothringen zurückzukehren.

Beobachtung XVI.

Am 13. November 1878 untersuchte ich den Magensaft einer 30jähr. Dame (Consultativpraxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul); dieselbe litt an einem grossen greifbaren Carcinom, das fast die ganze Portio pylorica trichterförmig umgab und den Pylorus in hohem Grade verengte, woraus eine Gastrektasie mit Verrückung der grossen Curvatur in die Unterbauchgegend entstanden war. Vor 10 Monaten war noch kein Tumor zu constatiren gewesen; damals war sie nur in ihrer Ernährung heruntergekommen, anämisch geworden und hatte schon seit geraumer Zeit an heftigen Magenschmerzen gelitten. Erst vor 2 Monaten wurde der Tumor entdeckt, die Dilatation festgestellt und die Behandlung mit der Pumpe eingeleitet. Patientin pumpt sich jetzt, so oft sie Schmerzen hat, selbst aus.

Der Magensaft enthält keine freie Salzsäure.

Patientin ist am 12. December d. J. verstorben.

Die Autopsie ergab Carcinom des Pankreas, das nach dem Duodenum und dem Pylorus sich verbreitet und eine hochgradige Stenose des letzteren mit secundärer Gastrektasie veranlasst hatte. Carcinom beider Ovarien.

Beobachtung XVII.

Ein 48jähr. Beamter (Consultativpraxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul) hat bis vor 2½ Jahren niemals am Magen gelitten. Damals verspürte er zuerst nach dem Essen drückende Schmerzen in der Magengegend, wurde „blutarm", hatte leicht Sausen in den Ohren und es trat hochgradige Obstipation ein. Im Frühjahr 1877 trat dann nach den kleinsten Diätfehlern längeres Uebelbefinden und Erbrechen ein. Diese Erscheinungen nahmen mit der Zeit zu, es trat vollständige Appetitlosigkeit und damit ausserordentlicher Kräfteverfall ein. Nach einer Cur in Bertrich und einem Aufenthalt in der Schweiz fühlte Patient sich bedeutend gebessert, verbrachte einen leidlichen Winter, konnte seine dienstlichen Obliegenheiten erfüllen und musste nur auf das Peinlichste Diät halten.

In diesem Frühjahr traten die Beschwerden wieder mehr hervor, die gleiche Cur half nur wenig, drückende Schmerzen und starke Gasentwicklung im Magen störten den Schlaf und alle 8—10 Tage musste Patient viel saure Massen erbrechen. Blut ist denselben nie beigemischt gewesen.

Patient ist ein grosser, sehr blass und anämisch aussehender Mann, dessen Fettpolster fast gänzlich geschwunden ist. Die Bauchwandungen sind schlaff, das Epigastrium eingesunken; man fühlt die grosse Curvatur unterhalb des Magens verlaufen. Starke Schwappung.

Am Anfang der Beobachtung war im R. Hypochondrium nur eine diffuse Härte zu fühlen; erst nach der 5. Auswaschung fühlte man nach rechts etwas oberhalb des Nabels einen Tumor von der Grösse eines starken Hühnereis und der höckerigen Beschaffenheit und Consistenz einer Kartoffel.

Patient wurde alle 2—3 Tage ausgepumpt, der einmalige Versuch, einen Tag länger mit dem Auswaschen zu warten, war von copiösem Erbrechen gefolgt. In dem heraufgepumpten sehr sauren Magensaft fand sich nie freie Salzsäure.

Obgleich die Auswaschungen den Patienten sehr erleichtern, er auch nach 3 Wochen den Magen nur alle 8—10 Tage auswaschen musste, kommt er doch immer mehr herunter.

Beobachtung XVIII.

Ein 53j. Beamter (Consultativpraxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul), der schon Typhus, Gelenkrheumatismus und Nephritis durchgemacht hatte, erkrankte zum ersten Mal 1875 an heftigem Magen- und Darmkatarrh, an welchem er ein Vierteljahr lang zu laboriren hatte. 1876 wiederholte sich diese Krankheit; dazu traten Leberanschwellung, Icterus und Anfälle, die auf die Anwesenheit von Gallensteinen schliessen liessen. Auch im Herbst 1877 traten wieder ähnliche Erscheinungen auf, ebenso im Sommer 1878. Im September d. J. fühlte sich Patient matt und litt

besonders nach dem Essen viel an saurem und fauligem Aufstossen. Die Mattigkeit nahm zu und Mitte November trat zuerst Erbrechen auf.

Am 27. November wird Patient, ein ziemlich grosser aber schwacher und in seiner Ernährung heruntergekommener Mann, zum ersten Mal ausgewaschen: In dem heraufgeholten, stark sauren Magensaft finden sich unter den Speiseresten besonders viel gelbe Rüben (die Patient vor 3 Tagen genossen hatte), keine Sarcine, keine freie Salzsäure. Nach dem Auswaschen fühlt man die grosse Curvatur 3 Finger breit oberhalb der Symphyse; rechts unter den Rippen, nach Aussen vom M. rectus grössere Resistenz und Schmerzhaftigkeit bei Druck. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen.

Patient wurde noch 6 mal ausgewaschen; nie fand sich Salzsäure und jedesmal noch Stückchen gelbe Rübe, das letzte Mal am 3. Dec., also 10 Tage nachdem Patient, der sich genau an die vorgeschriebene Diät hielt, dieselben genossen hatte.

Da Patient sich nach dem Auswaschen jedesmal schwach fühlte und das Erbrechen, wenn es auch $^1/_2$ Tag lang weggeblieben war, doch Nachmittags stets wiederkehrte, so wird die Sonde auf seinen Wunsch nicht mehr angewandt. Das Erbrechen wiederholte sich dann in immer kürzeren Zwischenräumen, Patient verfiel mehr und mehr und verschied am 27. December 1878.

Die **Autopsie** (Herr Dr. Meyer) ergab: Primäres Carcinom der Gallenblase; letztere stellt nur noch eine kleine, von starren krebsigen Wandungen umgebene Höhle dar, in welcher sich ein circa bohnengrosser polyedrischer Gallenstein befindet. Zwischen ihr und dem ihr adhärenten Colon transversum, dem Duodenum und dem Magen dicht oberhalb des Pylorus bestehen fistulöse Kanäle. Die Mündung des letzteren ist von einem wallartig hervorspringenden bis an den nur noch für die Spitze des kleinen Fingers durchgängigen Pylorus sich erstreckenden Rand von krebsigen Massen umgeben, über welchen sich die Schleimhaut hinzieht. Dicht daneben, an der kleinen Curvatur, finden sich drei erbsengrosse Krebsknoten unter der Schleimhaut.

Der Magen ist dilatirt, reicht bis unter den Nabel; keine Hypertrophie der Muscularis.

In der Leber einige secundäre Krebsknoten.

Schlussfolgerungen.

Es wird wohl Niemand bezweifeln, dass es sich in den zuletzt mitgetheilten acht Fällen — obwohl die Diagnose nur bei fünfen durch die Autopsie bestätigt worden ist — um Magenkrebs gehandelt hat und dass die Gastrektasie auf carcinomatöse Pylorusstenose zurückgeführt werden muss; denn auch in den nicht zur Section gelangten Fällen fehlte keines der Symptome, deren wir zur sichern Diagnose des Pyloruskrebses bedürfen.

Es ist nun im höchsten Grad auffallend, dass bei diesen Beobachtungen der 2. Reihe der Magensaft niemals freie Salz-

säure enthielt, und zwar nicht nur der Morgens dem nüchternen Magen entnommene Saft — wenn man anders einen Magen nüchtern nennen darf, in welchem sich noch grosse Mengen von Peptonen und theils gelöstem, theils ungelöstem Eiweiss vorfinden —, sondern auch solcher, der in den verschiedensten Zeitabschnitten nach den Mahlzeiten heraufgepumpt war (vgl. Beob. XIII), nicht nur solcher in welchem sich zersetzte blutige Beimischungen befanden, sondern auch ganz reiner, wasserklarer.

Der nächste Gedanke zur Erklärung dieser sonderbaren Erscheinung ist wohl der: es möchte die Abwesenheit der Salzsäure im Magensaft auf einen schon hochgradig gestörten allgemeinen Ernährungszustand, auf die mit dem Carcinom Hand in Hand gehende Inanition zurückzuführen sein. Dem gegenüber ist aber darauf hinzuweisen, dass der Kranke der Beob. XII sich im Verlauf der Behandlung im Spital anfangs bedeutend kräftigte, und das Spital soweit erholt verliess, dass er wieder durch leichtere Arbeit sein Brod zu verdienen hoffte: dessen ungeachtet konnte auch in diesem Stadium der gehobenen Kraft und Ernährung keine freie Salzsäure gefunden werden.

Auch der Steuerbeamte W. (Beob. XIII) befand sich bei seiner Aufnahme in die Klinik noch keineswegs in kachektischem Zustand; er hatte noch 2 Tage zuvor seinen sehr beschwerlichen Dienst versehen und war bis zu 40 Kilometer täglich marschirt.

Auf der andern Seite habe ich wiederholt im Magensaft von Personen aus der ersten Beobachtungsreihe im Zustand des grössten Kräfteverfalls und der hochgradigsten Abmagerung die freie Salzsäure selbst reichlich nachweisen können. Es scheint somit nicht, als ob einfach die Anämie oder die Hydrämie an der Abwesenheit derselben Schuld gewesen sein könne: man wird sich also nach anderen Erklärungen umzusehen haben.

Zuerst ist da wohl die Frage aufzuwerfen, ob denn vielleicht bei unseren Krebskranken gar keine Salzsäure-Secretion stattgefunden habe. Gewiss darf dies aber nicht so verstanden werden, als ob der Salzsäuremangel auf die Beschränkung der secernirenden Magenoberfläche zurückzuführen sei, denn der Bruchtheil von Schleimhaut, der sowohl durch das Carcinom selbst als auch durch die dasselbe umgebende Infiltration brach gelegt wurde, ist doch nur ein sehr geringer (vergl. die Sectionsprotokolle) und jedenfalls auf die Ausscheidung des Pepsins ohne merklichen Einfluss geblieben. Durch Geschwürsnarben, wie sie sicherlich bei einem oder dem andern unserer Kranken der ersten Beobachtungsreihe bestanden haben, mögen

viel grössere Strecken der Mucosa zerstört gewesen sein, und doch fehlte es dem Magensaft nie an freier Salzsäure. Zur Annahme aber, dass in der That eine veränderte Secretion der Labdrüsen bestanden habe, dass nur Pepsin, nicht aber Salzsäure ausgeschieden wurde, dazu finden wir ein Analogon in dem beim Typhus und vielleicht überhaupt beim fieberhaften Process beobachteten Fehlen der Salzsäure im Magensaft (s. o. S. 377). Ich habe seiner Zeit gezeigt, dass in der That dieses sonderbare Verhalten nur durch eine veränderte Secretion erklärt werden kann, insbesondere dass nicht eine Neutralisation etwa gebildeter Salzsäure durch ein Uebermaass von alkalischem Schleim stattgefunden habe. Demnach mag es wohl gestattet sein, auch in unseren Fällen von Magenkrebs an eine in gleicher Weise veränderte Ausscheidung peptischer Flüssigkeit zu denken.

Immerhin liegt die Möglichkeit nahe, anzunehmen, dass die Salzsäure wohl ausgeschieden, aber durch irgend welche pathologische Substanzen im Magen selbst baldigst wieder neutralisirt worden sei. Diese letzteren können keinenfalls in dem durch einen eventuell das Carcinom begleitenden Katarrh abgesonderten Schleim bestehen; denn vollständig schleimfreie Magensäfte von mit Magenkrebs Behafteten entbehrten der Salzsäure. Ausserdem hätte es dann, wie bei den oben beschriebenen Fällen VIII, IX und X wohl gelingen müssen, durch ein oder mehrmalige Anwendung der Pumpe und damit Beseitigung der die weitere Schleimabsonderung unterhaltenden Massen wieder einen salzsäurehaltigen Magensaft zu erzielen.

Man müsste also auf das Carcinom selbst recurriren und könnte hier etwa zu der Vorstellung kommen, es möge das Krebsgebilde Producte liefern oder Saft absondern, der irgendwie auf die Salzsäure neutralisirend einwirke. Ein Blick auf die Sectionsprotokolle zeigt, dass keines von den Carcinomen im Zustand des Zerfalls war und dass zwei von ihnen harte, noch von Schleimhaut überzogene Scirrhen waren. Zerfallsprodukte können also natürlich nicht als Ursache der Neutralisation angenommen werden, sondern vielleicht ein specifischer, fortwährend, wenn auch nur in geringer Quantität abgesonderter Saft, den man sich ähnlich der von der Schnittfläche eines solchen Tumors abgestreiften und ausgepressten Flüssigkeit denken kann. Von der chemischen Beschaffenheit derselben weiss man freilich Nichts; in den ausführlicheren Lehrbüchern[1]) finden sich darüber die verworrensten und widersprechendsten Angaben,

1) Walshe, Nature and treatment of Cancer. p. 30. — Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten des Menschen. S. 84.

erklärlich durch die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, vom Lebenden ein reines Präparat zu erhalten. Versuche in dieser Richtung sind noch anzustellen; ich habe nur einen gemacht, der, wenn auch nicht vorwurfsfrei, doch angeführt werden mag: Von einem (allerdings in Zerfall begriffenen) Carcinom des Oesophagus nahm ich die ausgepresste Flüssigkeit, filtrirte sie und setzte sie einer gleichen Menge salzsäurehaltigen Magensaftes zu: die noch schwachsaure Flüssigkeit gab keine Reaction auf Salzsäure mehr.

Sei dem nun so oder so, jedenfalls ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass man je nach dem chemischen Verhalten des Magensaftes 2 Klassen von Magenerweiterungen streng von einander zu scheiden hat: bei der einen enthält der (unter den oben erwähnten Verhältnissen entnommene) Magensaft freie Salzsäure, bei der andern nicht.

Es muss hier eingefügt werden, dass wir, wenn von Magenerweiterung die Rede ist, nur jene typischen Fälle darunter verstehen, bei welchen die am Tag zuvor genossenen Speisen Morgens nicht etwa nur einmal, sondern längere Zeit fort, ja mitunter Zeitlebens, den Magen nicht sämmtlich verlassen, und aus demselben in mehr oder weniger verändertem Zustand wieder heraufgeholt werden können. Das ist jedenfalls das praktisch bedeutungsvollste Zeichen der typischen Gastrektasie. Ein gesunder Magen ist Morgens leer, daran kann nicht gezweifelt werden; er kann wohl einmal vorübergehend, z. B. in Folge einer Indigestion, seinen Inhalt über Nacht zurückhalten, aber es weist stets auf eine schwere Störung der Magenfunktionen hin, wenn ein solcher Zustand längere Zeit hindurch fortbesteht. Ferner soll ein gesunder Magen zwischen den einzelnen Mahlzeiten leer werden, wie eine gesunde Harnblase abwechselnd gefüllt und leer, d. h. vollkommen contrahirt sein soll. Wird dieselbe nicht ganz entleert, so führt dies allgemach zur Erweiterung und genau Gleiches gilt für den Magen. Es gibt Menschen mit grossen Harnblasen, die enorme Quantitäten fassen, bei denen man jedoch nicht von Erweiterung derselben sprechen kann, so lange sie diese grossen Massen Urins regelmässig zu entleeren im Stande sind, wenn sie dies auch selten, vielleicht nur zwei bis dreimal täglich thun. Ebenso gibt es Leute mit grossen, aber gesunden Mägen, die gewaltige Mengen von Nahrungsmitteln chemisch und physikalisch bewältigen, ohne davon irgend welche Belästigung zu empfinden. Manche Gewohnheitspolyphagen und manche Diabetiker haben riesige Mägen, welche gewissenhaft die ungeheuren

Nahrungsmassen soweit lösen, als es der abundante Magensaft überhaupt zu thun vermag und sie dann den Därmen zur weiteren Verarbeitung zuschieben. Es wird Niemand einfallen, eine solche excentrische Hypertrophie des Magens eines Diabetikers mit Sonde und Pumpe zu bekämpfen. Deswegen ist es auch von geringerer praktischer Wichtigkeit, durch Gasentwicklung im Magen, durch den Tiefstand der Sonde und derartige Explorationsmittel den Umfang des Magens zu bestimmen, als durch die morgendliche Auswaschung des — sit venia verbo — nüchternen Magens zu erkennen, ob er Contenta über Nacht zurückhält oder nicht.

Das sind die Lehren, die Herr Geheimrath Kussmaul in seiner Klinik vorträgt und die ich hier mit seiner Autorisation wiederhole.

In den Fällen der ersten Kategorie solch typischer Magenerweiterungen, bei denen der Chemismus intact war, lag die Gefahr ganz überwiegend in dem Unvermögen der Muskulatur, ein am Pylorus bestehendes Hinderniss zu überwinden oder die zu gross gewordene Last der Contenta in das Duodenum zu schieben. Dadurch nun, dass man mittelst der Sonde den Magen entlastete und so die Contractionsfähigkeit seiner Wandungen wiederherstellte, seiner Muskulatur das unüberwindbare Plus von Arbeitslast abnahm und die zugleich als abnormer Reiz wirkenden Contenta entfernte, gelang es stets, theils vollständige Heilung, theils einen erträglichen Zustand herbeizuführen. Nur dann wird dies natürlich nicht gelingen, wenn die Pylorus-Stenose zu bedeutend geworden ist, oder eine unheilbare Lähmung der Muscularis eingetreten ist.

Anders lag die Sache bei den Fällen der zweiten Kategorie. Mochte man hier, um das Gleichgewicht zwischen Last und Kraft herzustellen, noch so sorgfältig den Magen entleeren, noch so reinlich auswaschen, so blieb doch stets ein schwerer pathologischer Zustand zurück: der gestörte Chemismus, der Mangel der freien Salzsäure. Durch keine unserer therapeutischen Proceduren gelang es je dieselbe wieder zur Erscheinung zu bringen, und die Kranken sind gestorben, oder ihr Zustand musste als völlig hoffnungslos bezeichnet werden.

Die Fälle der ersten Kategorie waren wahrscheinlich alle runde Geschwüre mit Narbenbildung am Pylorus oder hochgradige Atonien der Muscularis, Zustände, bei welchen ein concomitirender Magenkatarrh je nach dem Grad seiner Intensität die Prognose mehr oder weniger verschlimmerte und die Heilung erschwerte; bei den Fällen der zweiten Kategorie wurde ent-

weder bei der Autopsie Magenkrebs gefunden, oder es konnte die Diagnose auf einen solchen mit Sicherheit gestellt werden.

Von unbestreitbarer Wichtigkeit versprechen die mitgetheilten Befunde demnach für die Differential-Diagnose zwischen denjenigen Pylorus-Stenosen, welche in Folge von Geschwüren und Geschwürsnarben und denjenigen, welche in Folge eines Carcinoma pylori aufgetreten sind, zu werden.

Geht man der Reihe nach die verschiedenen Unterscheidungsmerkmale durch, welche zu besagtem Zweck von den Autoren angegeben werden [1]), so muss man bei jedem einzelnen dessen Unzulänglichkeit anerkennen und wenn man sie auch alle zusammenfasst, so ist die Diagnose doch häufig ausserordentlich schwer, ja ganz unmöglich. Werden doch fast in sämmtlichen Lehrbüchern zwei unserer berühmtesten Diagnostiker, die in einem derartigen Falle sich über die Diagnose nicht einigen konnten, bis zum Ueberdruss citirt.

Ich glaube nach meinen Beobachtungen annehmen zu dürfen, dass die Untersuchung des Magensafts die Schwierigkeiten der Diagnose zu beseitigen nicht wenig helfen wird. Findet sich Salzsäure im Magensaft, so ist, wie es scheint, Carcinom auszuschliessen und damit die Prognose günstig zu stellen; fehlt sie, so ist die Entscheidung vorderhand zweifelhaft und kann erst, nachdem der Magen einigemal ausgewaschen ist, meist in etwa 8—10 Tagen gemacht werden. Tritt sie nämlich dann auf, so war ihr Fehlen nur durch einen das Grundleiden begleitenden Magenkatarrh oder durch einen fieberhaften Process bedingt (s. o.), bleibt sie dagegen abwesend, so darf nach unseren jetzigen Erfahrungen die Anwesenheit eines Magenkrebses mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden; jedenfalls ist eine schlechte Prognose zu stellen.

Bei einem unserer Kranken (Beob. XIII) liessen uns in der That die üblichen Unterscheidungsmerkmale im Stich: Patient war noch jung, schon seit 5 Jahren magenleidend, hatte niemals Blut oder Kaffeesatz-artige Massen erbrochen und ein Tumor konnte nirgends gefühlt werden. Als nach achttägiger Behandlung mit der Pumpe keine Salzsäure aufgetreten war, mussten wir — schon im Besitz der

1) Das Neueste darüber bei Jaccoud, Nouveau dictionnaire de médecine Vol. XIV. Art. Estomac von Luton. — Guichard, Des rétrécissements intrinsèques et non cancéreux du pylore. Thèse de Paris. 1874. — Ebstein, Ueber den Magenkrebs. Volkmann'sche Vorträge. J. M. Nr. 30.

hier mitgetheilten Erfahrungen — die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Magenkrebs stellen, eine Diagnose, welche dann durch den weiteren Verlauf (Patient war fast 1/4 Jahr auf der Abtheilung) und die Autopsie bestätigt wurde. Letztere zeigte dann auch, warum das Carcinom nicht palpirt werden konnte: es war vollständig vom linken Leberlappen zugedeckt.

Auch nach der anderen Seite hin erhielten wir eine Bestätigung durch die Autopsie des an einer Perforation verstorbenen Kranken A. B. (vergl. Beobachtung VI), den wir 5 Monate früher kurze Zeit mit der Sonde behandelt hatten, in dessen Magensaft stets freie Salzsäure gewesen war und bei dem wir die Diagnose auf narbige Pylorusstenose gestellt hatten. Das in extremis aufgetretene ausgedehnte Hautemphysem liess nach dem bisher Bekannten viel eher einen Pyloruskrebs, zu dem schliesslich ein perforirendes Carcinoma oesophagi getreten war, erwarten; allein die erste Diagnose wurde bestätigt, freilich mit der Einschränkung, dass das alte Geschwür im Duodenum, ein neues an der Cardia und dem untersten Theil des Oesophagus lag.

Fassen wir noch einmal die an den eben mitgetheilten Fällen gewonnenen Resultate zusammen, so lassen sich dieselben in folgenden 4 Sätzen aussprechen:

1. *Der Morgens früh Kranken mit typischer Magenerweiterung entnommene Magensaft enthielt stets Pepsin und war stets sauer.*

2. *Die Acidität desselben war entweder durch Salzsäure (wohl meist in Verbindung mit organischen Säuren), oder durch organische Säuren allein bedingt.*

3. *Fand sich Salzsäure in diesem Magensaft, so war die Magenerweiterung nie durch eine carcinomatöse Pylorusstenose bedingt.*

4. *Fand sich keine Salzsäure, so war daran entweder ein durch die Stagnation der Contenta erzeugter oder doch unterhaltener Magenkatarrh, oder Fieber (typhöses,* Beob. II), *oder Magencarcinom schuld.*

Im ersteren Fall gelang es durch eine methodische mechanische und diätetische Behandlung leicht, die Salzsäure wieder zur Erscheinung zu bringen, im zweiten Fall trat sie nach Beendigung des fieberhaften Processes wieder auf, im letzten Fall blieb sie verschwunden.

Es bleibt nun noch zu untersuchen, in welchem Stadium der Entwicklung des Carcinoms die Salzsäure verschwindet, ob sämmtliche Formen des Magenkrebses sich hierin gleich verhalten und ob vielleicht eine Differenz in Bezug darauf besteht, an welcher Stelle

des Magens das Carcinom localisirt ist. Ferner noch, ob die Anwesenheit eines Carcinoms im Körper überhaupt zum Verschwinden der Salzsäure führen kann: ich sage kann, denn dass sie es nicht muss, habe ich in den letzten Tagen an einem Kranken mit hochgradigem Leberkrebs beobachtet. Derselbe — der nie vorher an gastrischen Störungen gelitten hatte — erbrach in Folge eines Diätfehlers und die erbrochene Flüssigkeit gab deutliche Salzsäurereaction. Bei der Autopsie fand sich eine von unzähligen Krebsknoten durchsetzte, enorm grosse Leber, während Magen und Pylorus vollständig intact waren.

Ausserdem müssen dann weitere Beobachtungen zeigen, welche Krankheiten vielleicht sonst noch die Salzsäure im Magensaft zum Verschwinden bringen können.

Und schliesslich wird die Gültigkeit der oben mitgetheilten 4 Sätze an der Hand eines grösseren Materials als es mir zu Gebot stand, bestätigt werden müssen, was um so eher geschehen wird je mehr Magensonde und Pumpe vom ärztlichen Publikum in Gebrauch genommen werden [1]).

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Laboratorium der medicinischen Klinik gemacht worden.

---

1) Vergl. zur Technik Malbranc, Ueber die Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche nebst Bemerkungen über die Technik der Sondirung des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 4.

XXI.

Ueber Schallleitung und Schallbildung bei der Percussion des Thorax.

von

Dr. F. Ritter
in Vechta (Oldenburg).

Am 16. Mai 1877 hielt Herr Dr. Zülzer in der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Vortrag über ein neues oder wenigstens bis dahin nur wenig bekanntes percutorisches Verfahren, welches er mit dem Namen der „percutorischen Transsonanz" bezeichnete. Der Vortrag ist mir durch einen Auszug in der Berliner klinischen Wochenschrift. Nr. 43 von 1877 bekannt geworden, dessen Richtigkeit wohl nicht zweifelhaft sein dürfte. Das Verfahren besteht darin, dass man die percutorischen Erscheinungen nicht wie nach der gewöhnlichen Weise mittelbar auffasst, soweit sie sich in der Luft weiter verbreiten, sondern unmittelbar durch Anlegen des Ohrs oder Stethoskops an die Brustwand. Die Beschreibung des Verfahrens ist insofern nicht völlig deutlich, als nicht angegeben ist, ob die auscultirte oder die percutirte Stelle als veränderlich gedacht ist, wahrscheinlich ist das letztere der Fall, so dass der Ort der Auscultation als fest angenommen ist. Die von Zülzer als wesentlich geschilderten Vortheile dieses Hülfsmittels der physikalischen Diagnostik sollen bestehen nicht allein in einer schärferen Begrenzung der soliden Organe, des Herzens, der Leber u. s. w., sondern namentlich auch darin, dass in der Tiefe liegende solide, allseitig von lufthaltiger Lunge umgebene Theile, also z. B. pneumonische Verdichtungen, bei einiger Grösse den etwa vor ihnen erzeugten Percussionsschall nicht durch sich hindurch zu der hinter ihnen liegenden Brustwand dringen lassen, so dass dort der Percussionsschall gar nicht oder nur leer wahrgenommen wird. Daher stammt der Ausdruck „percutorische Transsonanz" und der weiterhin gebrauchte „Schallschatten", um eine solche Stelle leeren oder gedämpften Schalles zu bezeichnen,

an welcher die an einer gegenüberliegenden Stelle der Brust erzeugten Percussionserscheinungen nicht gehört werden, weil sich zwischen ihnen ein normal oder pathologisch luftleerer Organtheil befindet. Zülzer ist ferner der Ansicht, man sei auf diesem Wege im Stande, den Schall der gesunden Lunge „sehr distinct" wahrzunehmen, und bezeichnet denselben als „metallisch vibrirend". Das Wort „Schallschatten" war übrigens gewiss schon geeignet, einige physikalische Bedenken wachzurufen wegen der Herübernahme aus dem Gebiete der Optik, in welchem doch wesentlich verschiedene Gesetze zur Geltung kommen von den in der Akustik herrschenden.

Bereits einige Zeit vor dem Vortrage Zülzer's und ohne die übrigen Vorgänger zu kennen, hatte ich vermuthlich durch einen ähnlichen Gedankengang veranlasst ähnliche Versuche angestellt, war aber leider unangenehm überrascht, als meine Erwartungen getäuscht wurden. Ich hatte gehofft, über den soliden Organen stärkere und namentlich schärfer begrenzte Dämpfungserscheinungen zu bekommen, und das Gegentheil war der Fall; ich hörte über dem Herzen und der Leber den Percussionsschall ebenso deutlich oder wenigstens fast ebenso deutlich, wie über der Lunge, die Abgrenzung der Leber und des Herzens war ganz verwischt, so dass von irgend welcher Sicherheit zur Bestimmung der Grenzen keine Rede sein konnte. Dem alten Verfahren gegenüber konnte die neue Anordnung nicht als Fortschritt bezeichnet werden, das alte gab viel sicherere und unzweideutigere Resultate. In vielen Versuchen, namentlich auch noch nachdem Zülzer's Vortrag mir bekannt geworden war, habe ich immer dieselben in diagnostischer Hinsicht negativen Ergebnisse bekommen; auch die Unterstützung durch einen zweiten Beobachter, welche Zülzer schon empfiehlt und welche mir Herr Dr. Vieron, augenblicklich in Würzburg, in dankenswerthester Weise gewährte, änderte nichts daran. Das Verfahren der percutorischen Transsonanz leistet nicht das, was Zülzer angibt.

Dieses rein negative Resultat hätte mich nun nicht zu einer Veröffentlichung veranlassen können; aber es ging mir, wie es so oft geht: was ich gesucht hatte unter falschen Voraussetzungen, fand ich zwar nicht, aber dafür etwas Anderes, das ich im Folgenden den Sachverständigen vorlegen will. — Vorausschicken muss ich noch, dass das auch von mir angewandte Verfahren der combinirten Percussion, wie ich es lieber mit einem neutralen Namen nennen möchte statt des von Zülzer vorgeschlagenen, nicht in Anspruch nimmt, von der gewöhnlichen Methode in einem wesentlichen Punkte verschieden zu sein. Es wird dadurch nur der Einfluss der umgebenden

Luft eliminirt. Wenn wir den Schall durch das an den Thorax angelegte Ohr wahrnehmen, so hören wir den Schall unmittelbar, welcher sonst nur durch die Luft der Umgebung, d. h. bedeutend abgeschwächt zu uns gelangt. Wir hören also nicht etwas Anderes, oder auf andere Weise, sondern dasselbe nur deutlicher, intensiver, und insofern ist das neue Verfahren zur Analyse der Erscheinungen geeigneter, wie Zülzer angibt.

Die augenblicklich am meisten verbreitete Ansicht über die Entstehung des normalen, sonoren oder vollen Percussionsschalles in den Regionen der Brust nimmt an, dass das den Schall gebende Element die Lunge sei, dass die Brustwand dabei nur die Rolle einer Dämpfung spiele, wie sie einem selbst klanglosen und den Schall schlecht leitenden Körper natürlicher Weise zukomme; zum Beweise wird dann der tympanitische, d. h. klangreichere Schall der herausgenommenen Lunge mit dem einfach vollen, d. h. klangärmeren Schall des Thorax verglichen [1]). Die combinirte Percussion gewährte mir nun bald eine andere Anschauung zunächst betreffs der angeblich so schlechten Schallleitung in der Thoraxwand. Die Leitung des Schalles in derselben ist nämlich allseitig eine sehr gute. Wo man auch die Brustwand percutirt und wo man auch auscultirt, man hört überall (über die Einschränkungen s. u.) einen sehr lauten vollen Percussionsschall. Der Schall ist viel lauter, klingt scheinbar aus viel grösserer Nähe wie beim gewöhnlichen Verfahren, daher hat man zur Wahrnehmung der Erscheinungen auch nur eine wenig starke Percussion nöthig, ja es empfiehlt sich sogar eine möglichst schwache, weil mit derselben die sichersten Resultate gewonnen werden. Man kann sie so schwach nehmen, dass sie ohne Anlegung des Ohrs an die Brustwand kaum wahrgenommen wird. — In der Stärke des Schalles war zunächst ein Unterschied bemerkbar je nach der Entfernung der Beobachtungsstellen von einander, ihre Anordnung dagegen konnte als gleichgültig betrachtet werden. Ob ich vorn auscultirte und hinten percutirte oder umgekehrt, oben oder unten, es war im Wesentlichen einerlei. Am auffallendsten, namentlich den anfänglich gehegten Erwartungen gegenüber, war das Verhalten in

1) Diese Ansicht ist namentlich von Wintrich und Seitz-Zamminer vertreten. Die abweichenden Ansichten Anderer sind mir nicht unbekannt, wenn ich sie auch nicht besonders erwähne. Am meisten mit der im Folgenden entwickelten Ansicht dürfte die von Williams übereinstimmen, welche mir jedoch leider nur aus gelegentlichen Citaten, daher sehr unvollkommen bekannt geworden ist. Die neueste Arbeit von Baas erwähnt den hier behandelten Gegenstand nur nebenbei.

der Herz- und Lebergegend. Die Lage der einen Beobachtungsstelle über dem Herzen machte kaum einen Unterschied, im Bereich der absoluten Leberdämpfung war eine mässige Abschwächung zu hören, welche aber mit der Leerheit der gewöhnlichen Percussion an dieser Stelle gar nicht zu vergleichen war, und der Uebergang war ein so allmählicher, dass von einer sicheren Bestimmung der Lebergrenzen nicht die Rede war und in dieser Hinsicht das alte Verfahren unbedingt vorgezogen werden musste.

Nachdem so zuerst diese Verschiedenheit des Verhaltens bei gewöhnlicher und bei der combinirten Percussion festgestellt war, trat zunächst die Frage nach dem Grunde derselben an mich heran; und da machten sich doch bald einige Thatsachen auffallender bemerkbar, welche auf den richtigen Weg zeigten. Bei häufiger Wiederholung und Veränderung der Versuchsanordnung fielen zunächst gewisse regelmässige Unterschiede in der Stärke des Schalls auf. Es zeigte sich bald, dass die grösseren freiliegenden Knochen, also Sternum und Schlüsselbein, einen lauteren, klangreicheren Schall gaben als die seitlichen Partien der Brust. (Auch von anderen Beobachtern ist schon dem Sternum ein eigenthümlicher Schall zugeschrieben, welcher die Percussion über diesem Knochen beeinflusse.) Dieser Umstand brachte mich auf die Vorstellung, dass die knöchernen Theile des Thorax bei der allseitig guten Schallleitung die Hauptrolle übernehmen möchten; und schon wenige Versuche dienten dazu, dieser Vermuthung eine grosse Sicherheit zu geben. Es zeigte sich sofort, dass es bei der Percussion des Sternums keinen Unterschied machte, ob das obere oder das untere Ende percutirt wurde; noch auffallender war das gleiche Verhalten an der Clavicula, es war einerlei, ob das sternale Ende, die Mitte oder das akromiale Ende percutirt wurde, welches letztere doch durch sehr bedeutende Knochen- und Muskelpartien von der Brustwand und der Lunge getrennt ist, so dass man kaum behaupten wird, von dieser Stelle aus sei die Erregung eines „Lungenschalls" möglich. Auch die Spina scapulae gibt in ihrem ganzen Verlauf einen gleichmässigen Schall, trotz der Verschiedenheit der Lage der beiden Enden zur Lunge. Diese auffallenden und bis dahin meines Wissens unbekannten Beobachtungen wiesen nun den knöchernen Theilen des Thorax, zunächst den grösseren derselben eine ganz andere Rolle zu, als man bis dahin angenommen hatte. Wenn das Manubrium sterni denselben Schall gibt wie das untere Ende, welches nach hinten dem Herzen aufliegt; wenn das akromiale Ende der Clavicula denselben Schall wahrnehmen lässt, wie die Mitte und das sternale, welche der ersten

Rippe dicht anliegen; wenn der Schall am Akromion ebenso klingt, wie am inneren Ende der Spina scapulae, so kann die Rolle der Knochen nicht so rein passiv sein, sie können nicht mehr als den Schall der unterliegenden Theile nur dämpfend angesehen werden, sondern ich muss ihnen zunächst bei der Weiterleitung des Schalles den hauptsächlichsten Antheil zuschreiben.

Man wird hierin nun kaum etwas von den Gesetzen der Akustik Abweichendes erblicken können. Denn es ist bekanntlich die Schallleitung in allen festen Körpern sehr gut und kein Grund ist vorhanden, warum die Knochen hiervon eine Ausnahme machen sollten. Dagegen könnte man allerdings in der Verbindung der Knochen unter einander und in ihrer Umgebung mit Weichtheilen ein Hinderniss für die Leitung erblicken. Einige Versuche erwiesen nun aber bald die Richtigkeit jener theoretischen Voraussetzung für alle Knochen von genügender Grösse, in erster Linie für alle Röhrenknochen, und zwar auch über grosse Gelenke hinweg, bei geknickter und gebeugter Haltung derselben. Bei Percussion der Malleolen z. B. hört man den Schall sehr deutlich, nicht allein in der ganzen Länge der Tibia, sondern auch am Trochanter major; ebenso verhalten sich die Armknochen und auch der Schädel, den nicht leicht jemand für klangvoll wird halten wollen ausser im übertragenen Sinne, macht keine Ausnahme von der Regel. Uebrigens ist den Ohrenärzten die Knochenleitung am Schädel lange bekannt, und wird zu diagnostischen Zwecken benutzt; doch scheint es nicht, dass der Gedanke auf das übrige Skelett ausgedehnt ist.

Hiernach erübrigte nur noch zu untersuchen, ob auch der knöcherne Brustkorb ähnliche Erscheinungen bot, oder ob vielleicht die besondere Anordnung hier eine Ausnahme veranlasste. Die Beobachtung erweist nur die Richtigkeit der ersten Annahme; wenn man das Ohr an den Thorax anlegt (es empfiehlt sich eine günstige Stelle zu wählen, etwa das Sternum oder die angrenzenden Regionen), so hört man die Percussion am Condylus externus humeri, ja sogar am untern Ende der Ulna.

Man wird hiernach die Vorstellung nicht mehr abweisen können, dass die knöcherne, resp. knorplige Grundlage der Thoraxwand eine für irgend woher stammende Schallerscheinungen günstige Leitung darstellt. Es scheint nothwendig zu sein, zunächst den Thorax als Ganzes aufzufassen, ohne Rücksicht auf die regionären Verschiedenheiten. Denn im Allgemeinen zeigt der Schall, welchen man an der Brust mittelst der combinirten Percussion hört, eine grosse Gleichmässigkeit der Timbres. Um die Darstellung nicht unnöthig zu

compliciren, bin ich auf die Qualität des Schalls nicht näher eingegangen. Bei der bekannten Schwierigkeit dieses Themas und da mir die Zwecke der Differentialdiagnostik vorläufig ferner liegen, behalte ich die alte Bezeichnung „sonor" bei. Zülzer braucht den Ausdruck „metallisch vibrirend" für das von ihm als „Lungenschall" bezeichnete Object. Auch dieser Name dürfte zutreffen, sofern er ausdrückt, dass in ihm die regelmässigen Schwingungen stärker vertreten sind, als in dem „vollen" Schall des gewöhnlichen Verfahrens. Es nützt auch die genaueste Wortbeschreibung nichts, sofern die Kenntnissnahme der Erscheinung durch jeden einzelnen Beobachter selbständig geschehen muss. Ich möchte daher keine andere Definition geben, als dass bei dem nach dem combinirten Verfahren gehörten Schall die regelmässigen Schwingungen (von musikalischem Charakter) stärker wahrgenommen werden, als bei dem gewöhnlichen Verfahren. Diesen Schall hört man in Folge der guten Leitung der Knochen am ganzen Thorax im wesentlichen gleich, nur der Intensität nach verschieden, je nach der Entfernung der Beobachtungsstellen, sodann auch nach der Festigkeit der Verbindung, in welcher die Beobachtungsstellen mit dem ganzen stehen und nach der Dicke der überlagernden Theile.

Die Festigkeit der Verbindung der Beobachtungsstellen ist nun allerdings nicht gleichgültig und in dieser Hinsicht bietet die Gegend der falschen Rippen, wegen ihrer losen Befestigung ungünstigere Verhältnisse für die Leitung. Daher hört man bei Percussion dieser Gegend eine bedeutende Abschwächung des Schalls, welche für den Rippenrand in völlige Klanglosigkeit übergeht. Das zufällige, wenigstens theilweise Zusammentreffen dieser Dämpfung mit der Lebergegend hat vielleicht Zülzer veranlasst, vermittelst der „percutorischen Transsonanz" eine deutlichere Begrenzung der Leber zu hören, als nach gewöhnlicher Methode; man bekommt aber auf der linken Seite ganz analoge Resultate.

Wie ist nun das Verhalten in der Leber- und Herzgegend? Hier muss ich nun eine Einschränkung des oben aufgestellten Satzes von der allseitig guten Leitung im Thorax nachfügen. Man hört allerdings hier auch mittelst der combinirten Methode eine Dämpfung des Schalls, d. h. derselbe ist abgeschwächt und klingt rascher aus, wie an andern Stellen, unter welchen die Lunge liegt. Aber diese Dämpfung ist an Intensität nicht mit der der gewöhnlichen Methode zu vergleichen und tritt räumlich weniger scharf begrenzt auf, anscheinend durch die Individualität stark beeinflusst. Es gilt dies letztere mehr noch für das Herz als für die Leber, über ersterem

vermisst man zuweilen fast jede Dämpfung. Diese selbst nicht schwingungsfähigen Organe wirken also wie eine locker aufgelegte Dämpfung an einer Saite, es wird durch sie der sonst volle Ton, der qualitativ derselbe bleibt, schwächer und der Zeitdauer nach abgekürzt. Es lässt jedoch die combinirte Percussion diesen Unterschied nicht so stark hervortreten wie die gewöhnliche Methode, so dass erstere zu diagnostischen Zwecken nicht verwerthet werden kann.

Woher kommt nun dieser Unterschied zwischen den Wahrnehmungen der gewöhnlichen und der combinirten Percussion? Ich habe oben bereits hervorgehoben, dass der Unterschied beider Methoden darin besteht, dass bei der gewöhnlichen Weise der Schall so wahrgenommen wird wie er sich in der Luft weiter verbreitet, dagegen bei der combinirten unmittelbar. Den Unterschied des Schalls habe ich dahin definirt, dass der der combinirten Methode einen grösseren Theil regelmässiger Schwingungen enthält. Da nun die Luft den Schall sehr regelmässig verbreitet, so wird man den bedeckenden Weichtheilen die Hauptschuld an dem gefundenen Unterschiede beimessen müssen. Es dürfte nun die Vorstellung auf keine Schwierigkeit stossen, dass namentlich die Haut als wenig schwingungsfähiger Körper vorzugsweise geeignet sei, die regelmässigen Schwingungen stärker abzuschwächen als die unregelmässigen. In dem Schall, welcher sich in der Luft verbreitet, würden dann die regelmässigen Schwingungen mit einem geringern Procentsatz vertreten sein, als in dem Schall, welcher sich im knöchernen Brustkorbe verbreitet. Dieser Einfluss der Hautbedeckung würde bei der combinirten Methode durch den Druck des Ohres oder Stethoskops ganz oder theilweise eliminirt werden. — Vielleicht liesse sich hierneben auch noch die Vorstellung rechtfertigen, dass wegen der bei der combinirten Methode anzuwendenden viel leiseren Percussion hier überhaupt die regelmässigen Schwingungen relativ stärker in der Klangmasse vertreten seien, als bei dem stärkeren Anschlag der gewöhnlichen Methode.

Dem geneigten Leser, welcher beim Versuch die angegebenen Resultate bestätigt gefunden hat, wird dabei gewiss schon der Gedanke gekommen sein, dass, wenn die knöchernen Bestandtheile des Thorax bei der Schallleitung an demselben die Hauptrolle übernehmen, nur noch ein kleiner Schritt ist zu der Ansicht, dass sie auch an der Entstehung desselben den wesentlichsten Antheil haben. Ich glaube in der That, dass sich dieser Schritt nicht wird umgehen lassen. Dass die Knochen den Schall gut leiten, dass sie also

schwingungsfähig sind, wahrscheinlich besser wie jedes andere Gewebe, habe ich experimentell nachgewiesen, und zwar zunächst an Röhrenknochen; dass die festeren Gelenkverbindungen der Schall bildung und Leitung kein grosses Hinderniss entgegensetzen, ist gleichfalls als bewiesen anzusehen. Nun wird man, glaube ich, der auch durch den directen Versuch unterstützten Ansicht nichts entgegensetzen können, dass die knöchernen und knorpligen, den Thorax constituirenden Elemente keine Ausnahme von der allgemeinen Regel machen dürfen, namentlich auch nicht wegen der zwar zahlreichen, aber bekanntlich in ihrer Gesammtheit sehr festen Gelenk- und Knorpelverbindungen; stellt doch der Thorax als Ganzes ein Gebilde dar, dessen Elemente weit leichter brechen, als ihre Gelenkverbindung aufgeben. Der Thorax als Ganzes leitet den Schall also in derselben Weise wie alle Knochen.

Hier muss ich nun noch einen letzten experimentellen Nachweis einfügen, welcher gerade für die Entstehung des Percussionsschalles von entscheidender Bedeutung ist. Es besteht nämlich ein Unterschied im Schall zwischen den Rippen und ihren Interstitien. Der Versuch macht wegen der geringen Breite der betreffenden Gegenden einige Vorsicht nöthig; man muss nämlich auf das Plessimeter verzichten, weil es die Interstitien überbrückt, und da auch die meisten Fingerspitzen zu breit sein dürften, so muss man sich des Hammers allein bedienen. Man muss ferner die Stelle nehmen, wo die Interstitien am breitesten sind, also vorn zwischen den Mamillarlinien, wo auch die Muskelbedeckung am schwächsten ist. Bei dieser Anordnung hört man, von oben nach unten percutirend, in regelmässiger Abwechslung den gewöhnlichen sonoren, oder einen dagegen zwar nur leicht, aber doch deutlich gedämpften Schall. Der Unterschied ist so deutlich, dass ein zweiter auscultirender Beobachter bei einiger Uebung mit Sicherheit angeben kann, ob der percutirende die Rippe oder ein Interstitium trifft. Der Grad der Dämpfung ist bei verschiedenen Individuen je nach dem Fettpolster verschieden. Da nun schwerlich in der Lage so nahe neben einander befindlicher Punkte gegen die Lunge ein Unterschied wird gesehen werden, so muss derselbe daher rühren, dass das eine Mal die Rippe, das andere Mal nur die 2 Rippen verbindenden Weichtheile getroffen werden; aber dann muss auch die Rippe, resp. der knöcherne Thorax unmittelbar das den Schall gebende Element sein. Wird das Interstitium percutirt, so gerathen zwar auch die Rippen in Schwingungen, aber dieselben sind wegen des weniger unmittelbaren Anstosses weniger stark und dauern kürzere Zeit, d. h. sie

sind gedämpft. Es fällt mit andern Worten die Hauptrolle bei der Entstehung des Percussionsschalles an der Brust dem knöchernen Brustkasten zu, der percutorisch erzeugte Schall verdankt seine Beschaffenheit in erster Linie den Skeletttheilen der Brust; und zwar ist dahin vor allem der Entstehungsort des vielleicht nur kleinen aber doch sehr wichtigen Theiles an regelmässigen Schwingungen zu verlegen. Denn es scheint mir selbstverständlich, dass dieser Theil des Schalles das für unsere Beurtheilung hauptsächlich Charakteristische bildet, aus dessen Modificationen, aus dessen Vorhandensein, aus dessen Abminderung oder Fehlen wir unsere diagnostischen Schlüsse machen.

Es würde natürlich unrichtig sein, das knöcherne Skelett von den übrigen Theilen der Brustwand, Muskeln und Bänderapparat, in percutorischer Beziehung scharf trennen zu wollen oder beides gar einander gegenüber zu stellen. Beide bilden zusammen die Brustwand und diese als solche ist es, welche den Schall beim Percutiren gibt; nur sind die verschiedenen Componenten derselben nicht gleichwerthig für die Percussion zu Folge ihrer verschiedenen physikalischen Eigenschaften.

Als nächste Frage würde zu beantworten sein, welches ist der dem Brustkorbe zukommende normale Percussionsschall? Denn dass der bei gesunden kräftigen Personen über der Lunge gehörte Percussionsschall der normale Schall des Brustkorbes nicht ist, dürfte zweifellos sein. Um der geforderten Lösung näher zu treten, bietet sich zuerst der Weg des Experiments dar. Leider ist es mir bis jetzt nicht möglich gewesen, denselben zu betreten, doch werde ich selbstverständlich keine in dieser Hinsicht sich bietende Gelegenheit versäumen. Indessen würde ich auch von dem Experiment nicht ohne weiteres eine unzweideutige Lösung erwarten; denn es darf nicht aus den Augen verloren werden, dass durch jeden bedeutenderen anatomischen Eingriff, wie z. B. die Herausnahme der Lungen vom Bauche aus, die akustischen Verhältnisse zu stark verändert werden, um ohne weiteres die Uebertragung des Resultates auf die normalen Verhältnisse zu erlauben. Vielleicht wird am leichtesten noch unter pathologischen Verhältnissen, namentlich beim Pneumothorax, der Schall des Brustkorbes am reinsten gehört, doch hat mir auch in dieser Rücksicht die Gelegenheit einer Prüfung gefehlt. Der über einem Pneumothorax erzeugte tympanitische Schall lässt übrigens erwarten, dass in dem des Brustkorbes die regelmässigen Schwingungen in bedeutend stärkerem Verhältniss vertreten sein werden als im „sonoren“ Schall, so dass derselbe dem tympa-

nitischen nahe stehen würde. — Nebenbei mache ich darauf aufmerksam, dass das Auftreten des tympanitischen Schalles bei Pneumothorax durchaus nicht als eine Stütze derjenigen Ansicht verwerthet werden kann, welche den (einfach) vollen Schall von der Percussion der Lungen herleitet.

Wie betheiligen sich nun die übrigen in Frage kommenden Elemente des Thorax an dem von unserem Ohre wahrgenommenen Percussionsschall? Um mit der äusseren Bedeckung anzufangen, so halte ich die allgemein angenommene Ansicht für richtig, dass Haut und Unterhautfett wegen der mangelnden Spannung nur zur Abschwächung der Schwingungen dienen, und die oben ausgesprochene Vermuthung, dass die regelmässigen Schwingungen der Dämpfung in stärkerem Grade unterliegen, als die unregelmässigen, wird vor Allem für die Haut gelten.

Als nicht so rein negativ wird die Rolle der Muskeln angesehen werden können. Zülzer spricht bereits von „percutorischer Erregung" der Muskeln, und es lässt sich in der That durch die combinirte Percussion leicht feststellen ein besonderer Muskelschall, welcher einen gewissen metallischen, dröhnenden Beiklang hat. Zülzer's Angaben kann ich noch hinzufügen, dass die Leitung in der Richtung der Muskelfasern besser zu sein scheint, als in querer, und dass der Schall auf die Umgebung über die Grenzen des Muskels hinaus sich nur schlecht fortpflanzt. Auscultirt man z. B. am untern Ende des Biceps brachii und percutirt das obere, so bekommt man den Schall sehr deutlich; er wird aber bedeutend abgeschwächt oder verschwindet unter günstigen Verhältnissen fast völlig, wenn man die dem Stethoskop gegenüber liegende Stelle des Triceps percutirt, obgleich die Entfernung dahin geringer ist, wie bei der frühern Anordnung, wenigstens bei grossen Leuten. — Am Thorax jedoch laufen die verschiedenen Muskellagen in so verschiedener Richtung und Dicke, dass es mir nicht möglich gewesen ist, ihren Einfluss auf den Schall in irgend einer bestimmten Weise festzustellen; eine Ansicht a priori aufzustellen, dürfte wenig nützen.

Die dem Brustkorbe anliegenden soliden Organe, Leber und Herz, in zweiter Linie die Milz, werden nach ihrer Struktur wesentlich nur als Dämpfer wirken können, sie werden die Entstehung von Schallschwingungen in den ihnen anliegenden Rippen u. s. w. vielleicht noch mehr verhindern, wie die einfache Weiterleitung. Der Unterschied gegen die jetzt meist angenommene Anschauung würde also darin bestehen, dass die Möglichkeit von Schallschwingungen

auch in den betreffenden bekannten Regionen vorhanden ist, dass aber diese Schwingungen durch die anliegenden schwingungsfähigen soliden Organe im Moment des Entstehens soweit gehemmt werden, dass die Dämpfung der Haut genügt um die Weiterverbreitung in der Luft der Umgebung zu verhindern, und dass erst mit Hülfe der combinirten Methode wieder ein wahrnehmbarer Theil zum Ohr des Beobachters gelangt.

Schwieriger ist es, die Rolle festzustellen, welche die Lunge bei der Bildung des normalen sonoren Brustschalles spielt. Unter Festhaltung der oben vertretenen Ansicht, dass bei der Percussion die Brustwand und nicht die Lunge in selbständige Schwingungen geräth, und unter Berücksichtigung des anatomischen Baues und der physikalischen Eigenschaften bin ich der Ansicht, dass dieselbe ebenfalls eine Dämpfung des Thoraxschalles veranlasst, welche dem Grade nach jedoch bedeutend schwächer wie die der soliden Organe vorgestellt werden muss. Vor Allem stütze ich mich dabei auf das Auftreten des tympanitischen Schalls bei Pneumothorax und über grossen Cavernen; wenn sich grössere Luftmengen unter oder in der Nähe der Brustwand befinden, so sind die Bedingungen für die Schallbildung günstiger, als wenn die Lunge derselben anliegt. Die oft gemachte und besprochene Percussion der herausgenommenen Lunge, welche einen tympanitischen Schall gibt, scheint mir für die Percussion des Thorax ohne Beweiskraft, weil die Veränderung der Verhältnisse dabei eine zu bedeutende ist und bei der Percussion der Brust eben nicht die Lunge, sondern die Brustwand angeschlagen wird. — Sollte diese Ansicht, nach welcher die Lunge nur als Dämpfung wirkt, auf Widerstand stossen, so wäre die Vorstellung zulässig, dass die grösseren Luftmassen in ihr, also namentlich in den grösseren Bronchien, zur Verstärkung der ihnen conformen regelmässigen Schwingungen des Thorax dienten und dadurch eine grössere Gleichmässigkeit des Brustschalles erzielt würde; zum Beweise dieser Ansicht würde aber eine grössere Reihe akustischer Versuche erforderlich sein, welche jetzt noch nicht zur Verfügung steht.

Der Befund unter pathologischen Verhältnissen wird mit der soeben vertretenen Ansicht nicht schwer zu vereinigen sein. Infiltrate in die Lungensubstanz mit Verdrängung des Luftgehalts, pleuritische Ergüsse müssen, weil statt der elastischen Lunge solide schwingungsunfähige Massen der Brustwand anliegen, die Dämpfung verstärken, ähnlich wie die soliden Organe, grössere Hohlräume werden dagegen nicht nur regelmässige Schwingungen zu Stande kommen

lassen, sondern unter Umständen durch Resonanz noch verstärken. Jedenfalls wird eine gewisse Massenhaftigkeit der Störungen nothwendig sein um den Schall des Brustkorbes merklich zu verändern; wie mir scheint, dürfte bei dieser Erklärung eine nicht unbedeutende Incongruenz zwischen der klinischen Untersuchung und dem anatomischen Befunde, welche sich in der täglichen Erfahrung bei der Diagnose auch schon ziemlich umfangreicher Infiltrationen unangenehm geltend macht, leichter verschwinden, als bei der Annahme eines „Lungenschalls". Auf weiteres Eingehen auf pathologische Verhältnisse muss ich hier verzichten.

Ein Einwand gegen die hier entwickelte Anschauung liegt nun zu nahe, als dass ich ihn mit Stillschweigen übergehen könnte. Das ist die Percussion des Bauchs. In der Bauchwand, welche nur aus Weichtheilen besteht, scheinen keine Elemente vorhanden zu sein, um Schallschwingungen zu bilden, und doch ist hier der Schall exquisit tympanitisch, enthält also viel mehr regelmässige Schwingungen wie der normale Brustschall. Dem entgegen muss ich betonen, dass die Bauchwand durchaus nicht unfähig ist zur Erzeugung von Schallschwingungen; denn sie ist muskulös und bei der Percussion der Muskeln wird mittelst der combinirten Methode ein deutlicher Schall wahrgenommen, welchem Zülzer sogar die Bezeichnung metallisch beilegt. Demgemäss war es mir auch möglich, über einem soliden Tumor von mittlerer Grösse im Hypogastrium bei einer alten Frau mittelst der combinirten Methode einen zwar nicht sehr lauten, aber doch deutlichen Muskelschall wahrzunehmen. Dass nun ein derartiger auch nur leiser Schall in dahinter liegenden Hohlräumen ausserordentlich verstärkt werden kann, dürfte zugegeben werden. Diese Hohlräume sind nun als lufthaltige Darmpartien im Bauche vorhanden, und somit stellen sich die Verhältnisse hier viel günstiger wie an der Brust, trotz der mangelnden Rippen. Die Lufträume des Bauchs sind nur durch die dünne Darmwand von der Bauchwand getrennt, dagegen grössere Cavernen der Lunge pflegen sonst noch durch dickere oder dünnere Schichten indurirten Gewebes von der Brustwand getrennt zu sein und eine viel unregelmässigere Configuration zu besitzen. Somit kann ich in dem Auftreten des tympanitischen Schalls am Bauch nichts meiner Ansicht Widersprechendes erblicken; derselbe entsteht durch die Verstärkung der regelmässigen Schwingungen des Muskelschalls in den anliegenden Hohlräumen des Darms.

Ein anderer Einwand könnte von der Supraclaviculargegend hergenommen werden. Hier liegt bekanntlich die Lungenspitze in

kleiner Ausdehnung frei, ohne von der Thoraxwand im strengen Sinne des Worts bedeckt zu sein; es wird diese Gegend ja auch als obere Apertur bezeichnet. Trotzdem bekommt man hier gerade so gut einen vollen Schall wie weiter unten, obgleich die Thoraxwand hier nicht percutirt wird. Es macht sich nun aber unter Zuhülfenahme der combinirten Methode bei Untersuchung dieser Gegend ein Unterschied bemerkbar. Percutirt man nämlich ohne Plessimeter, nur mit dem Hammer, so hört man keinen Schall, oder bei stärkerer Percussion nur einen Schall unter starker Abschwächung; der Unterschied zwischen dem lauten Schall der Clavicula und der Klanglosigkeit der darüberliegenden Partie ist vielleicht auffallender wie in irgend einer anderen Gegend. Dagegen hört man den sonoren Schall sofort bei Anwendung des Plessimeters. Ohne Zweifel liegt der Grund dafür in der Lage der ersten Rippe. Das Plessimeter wird bei gewöhnlicher Anwendung ziemlich fest gegen die erste Rippe angedrückt und so auch hier die Thoraxwand percutirt. Der scheinbare Unterschied zwischen Supra- und Infraclaviculargegend ist also in der That nicht vorhanden. Wird der Thorax in der oberen Apertur wirklich nicht angeschlagen, nämlich bei Anwendung des Hammers allein, so bekommt man auch keinen Schall, obgleich hier die Lunge directer zugänglich ist, wie an irgend einer anderen Stelle. Bei sehr sorgfältiger Percussion und unter günstigen Verhältnissen ist es übrigens auch hier möglich die erste Rippe von der Umgebung percutorisch zu unterscheiden.

Endlich muss ich noch auf die Einzelnheiten der angewandten Methode etwas näher eingehen. Die Combination von Percussion und Auscultation (der letztere Ausdruck ist freilich in etwas anderem Sinne gebraucht wie gewöhnlich, doch dürfte es sich als einfacher empfehlen an ihm festzuhalten) ermöglicht ein doppeltes Vorgehen, man kann den percutirten Ort wechseln lassen bei festem Punkt der Auscultation, und umgekehrt. Im Allgemeinen ist das erstere das bequemere und dürfte meist vorgezogen werden; auch scheinen die Resultate bei demselben deutlicher zu sein, vielleicht weil über soliden Organen die Entstehung von Schallschwingungen auf grössere Schwierigkeiten stösst wie ihre blosse Fortleitung. Ich habe fast nur das erstere Verfahren angewandt. Für die Percussion eignet sich vor allem die vordere Brustfläche, wegen der dünnen Muskelschicht und der Breite der Intercostalräume. Für die Auscultation muss die Herzgegend vermieden werden, weil die Herztöne stets unangenehm stören. Eine gute Combination ist für das Herz die Anlegung des Ohrs an die Rückenfläche. Nur an der Vorderfläche

ist es möglich, mit dem Hammer allein, ohne Plessimeter, zu percutiren, eine Methode, welche zur Erkennung des Unterschiedes der Rippen und ihrer Interstitien nöthig ist, da jedes Plessimeter denselben verwischt. Ueberall sonst wo die Muskelschicht eine gewisse Dicke überschreitet, bedarf man des Plessimeters; dagegen ist es für die anderen Skelettknochen unnöthig, da man dieselben nur an Orten percutiren wird, welche keine Muskelbedeckung haben. Ob man die Fingerspitze oder den Hammer zum Anschlag benutzt, erscheint gleichgültig am Thorax, ausser wo es auf die Grösse des percutirenden Körpers ankommt. Die Percussion muss möglichst leise sein, so leise, dass sie beim alten Verfahren nicht ausreichen würde; ausserdem hat man allen Grund auf ihre Gleichmässigkeit noch ganz besonders zu achten. Weil es nun ausserdem namentlich anfangs schwer ist, die Aufmerksamkeit auf Auscultation und Percussion in gleicher Stärke zu concentriren, so empfiehlt es sich durchaus einen zweiten Beobachter zu Hülfe zu nehmen, ein Verfahren, das an und für sich schon die Gewähr grösserer Sicherheit in sich trägt. Zülzer macht mit vollem Recht bereits dieselbe Bemerkung. Der zweite Beobachter kann ersetzt werden durch das von Voltolini angegebene Stethoskop mit Gummischlauch, indessen scheint dieses Instrument das Timbre einigermaassen zu ändern, so dass es vorher genau bekannt sein muss. Das gewöhnliche feste Stethoskop ist nur in so beschränktem Gebiete und unter so grosser Unbequemlichkeit brauchbar, dass Niemand es häufig anwenden wird. Ich glaube hierin einen der Gründe zu sehen, weshalb die ganze Methode bis jetzt so wenig verwandt ist.

Wegen des eigenen Schalls der Muskeln empfiehlt es sich zu vermeiden, dass die Beobachtungsstellen in den Bereich eines und desselben Muskels, z. B. des Pectoralis major fallen. Im entgegengesetzten Falle, namentlich wenn dieselben entsprechend dem Faserverlauf liegen, erhält der auscultirte Schall unter Berücksichtigung der Dicke des Muskels etwas eigenthümlich Dröhnendes, die Muskelfasern schwingen anscheinend noch einige Zeit nach. Man wird daher im Allgemeinen gut thun, die Beobachtungsstellen so zu wählen, dass sie nicht auf derselben Seite der Mittellinie liegen, oder die eine vorn, die andere hinten. Aus dem erwähnten Grunde macht sich die untere Grenze des Pectoralis major, welcher bei kräftigen Leuten ja recht stark entwickelt ist, deutlich bemerkbar. — Schliesslich will ich nicht versäumen zu bemerken, dass man bei der combinirten Methode die Schallschwingungen des Thorax nicht allein hört, sondern auch auf das deutlichste fühlt.

XXII.

Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Von

B. Naunyn
in Königsberg i. Pr.

Im Jahre 1874 machte ich in einer kurzen Mittheilung[1]) auf das Vorkommen einer eigenthümlichen Sensibilitätsanomalie aufmerksam. Es stellte sich in dem von mir beobachteten Falle (wahrscheinlich Tabes dorsalis) häufig bei Nadelstichen am Fussrücken ungefähr 2 Secunden nach der etwas verspätet statthabenden Empfindung des Stiches eine nochmalige Empfindung ein, welche schmerzhafter als die erste und entschieden von abnorm vermehrter Stärke war. Gleichzeitig mit meinem erwähnten kleinen Aufsatze veröffentlichte Remak eine Beobachtung von zeitlicher Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis[2]). Es handelte sich hier bei einem Falle wahrscheinlicher Tabes dorsalis darum, dass der Kranke beim Aufsetzen der Nadel auf die Fusssohle sofort (ohne jede Verspätung) die Berührung wahrnahm, während der durch starkes Aufsetzen der Nadelspitze hervorgerufene Schmerz erst nach annähernd 3 Secunden von ihm empfunden wurde. Kurz nach dem Erscheinen der Remak'schen Arbeit theilten Osthoff (1874) 3 von der Ziemssen'schen Klinik stammende Fälle und (1875) Hertzberg 6 Fälle aus der Nothnagel'schen Klinik in ihren Dissertationen mit, in welchen sie Verlangsamung der Schmerzempfindung bei nicht verlangsamter Tast- und Temperaturempfindung fanden.

Von fast allen Autoren, welche diese Arbeiten citirt haben, sind die in ihnen mitgetheilten Beobachtungen als identisch mit der

---

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV.

2) Schon früher (Die graue Degeneration der Hinterstränge. Berlin 1863) hatte Leyden an einem Tabetischen diese Incongruenz beobachtet.

meinigen angesehen werden, nur Remak [1]) hat sich hiergegen verwahrt.

Der Unterschied zwischen dem, was jeder von uns beiden sah, wird nach der oben gegebenen kurzen Anführung klar sein.

Wenn auch das von mir beschriebene Phänomen selten zu sein scheint, so habe ich doch im Verlauf der seit meiner ersten Mittheilung verflossenen 4 Jahre dasselbe 3 mal wieder beobachtet; bei zweien der Kranken handelte es sich wahrscheinlich um Tabes dorsalis, ebenso wie in dem früher von mir beschriebenen Fall, bei dem 3. vielleicht um combinirte Strangsklerose oder chronische Myelitis.

Ich theile zunächst die Krankheitsgeschichten so weit nöthig mit.

1. Kn. Elementarlehrer, 41 J. Oktober 1875. Seit ungefähr 3 Jahren die Erscheinungen gestörter Sensibilität und Motilität; seit einem Jahre sehr heftige Schmerzen in den Beinen, Unmöglichkeit weit zu gehen. Urinentleerung seit der gleichen Zeit sehr selten und langsam; keine Lues, keine Heredität. Kräftig gebauter Mann, Ernährung gut, Hautfarbe blass, Lungen, Herz, Verdauungsorgane keine Anomalie.

Gute Intelligenz. Schädel normal gebaut, Haare etwas spärlich, blond. Pupillen gleich und mittelweit, reagiren gut. Gehör, Gesicht normal; kein Strabismus; Hirnnerven keine Anomalien, kein Tremor. An den Oberextremitäten keine Anomalien *ad sensum* wie *ad motum;* in beiden Beinen heftige ausstrahlende Schmerzen, die ihm die Nachtruhe rauben. Gang stampfend, auch bei offenen Augen schwankend, bei geschlossenen Augen kann er nicht gehen, nicht stehen, vielmehr droht er nach kurzem Schwanken zu stürzen.

An den Unterextremitäten bis aufwärts zur Mitte der Oberschenkel erscheinen Nadelstiche etwas weniger empfindlich wie normal; Prüfung der Tastempfindung (nur einmal in der Sprechstunde möglich!) ergibt keine deutliche Herabsetzung derselben.

Aus eigener Initiative gibt der Kranke an, dass er beim Stich mit der Nadel beiderseits in der Gegend des innern Fussrandes auf dem Fussrücken zwei Stiche empfände; der erste ist ihm weniger, der zweite stärker und offenbar über Gebühr schmerzhaft; während der Zeit, welche zwischen beiden Stichen vergeht und welche ungefähr 1—1 1/2 Secunden dauert, empfindet er häufig ein leichtes Brennen. Aufgefordert mit dem Finger zu zeigen, wo er den ersten und wo er den zweiten fühle, zeigt er als Ort der ersten Stichempfindung die gestochene Hautstelle auf dem linken Fussrücken am innern Rande vollkommen genau, als Stelle des zweiten Stiches zeigt er regelmässig ganz bestimmt in mehr als 20 Versuchen eine etwa 6 Cm. nach aussen auf dem Fussrücken gelegene Stelle an.

Auf der rechten Seite ist die abnorme Localisation der Nachempfin-

1) Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VII.

dung weniger deutlich. Reflexe weder bei der ersten noch bei der zweiten Empfindung beobachtet.

Die Blase ist überfüllt, wird langsam und unvollkommen entleert, der Urin ist normal.

Nach einem Jahre sah ich den Kranken wieder, unter dem Gebrauche des constanten Stromes waren die neuralgischen Schmerzen geringer geworden; die Doppelempfindung war vollkommen verschwunden, doch empfand der Kranke noch häufig nach dem Nadelstich ein leichtes 1—1½ Secunden dauerndes „Ziehen".

2. Cl. Tischlermeister, 34 Jahr, Okt. 1876. Keine Heredität, 1868 syphilitische Infection; 1870 Geschwüre im Halse und an der Oberlippe; 1871 ohne neue Infection doppelseitige eiternde Bubonen.

Im Feldzuge 1871 Ruhr, darnach dyspeptische Beschwerden; dann bis 1874 gesund; seitdem wieder Dyspepsie und bald auch Schwäche in den Beinen; wegen dieser muss er schon seit Sommer 1875 das Bett hüten; seit ebenso langer Zeit Schmerzen, besonders in den Gelenken der unteren, weniger der oberen Extremitäten, Urinentleerung ohne Beschwerden, der Urin soll zuweilen blutig sein.

Sehr grosser kräftig gebauter Mann, Hautfarbe blass; keine Temperaturerhöhung, Pulsfrequenz 82—106.

Am Penis eine grosse strahlige Narbe, eben solche in beiden Leistengegenden, sonst keine Spuren von Syphilis. Muskulatur überhaupt, namentlich aber an den Unterextremitäten schlaff, vermindert; Kraft der Beine auch im Bett sehr gering, stehen kann Patient nur mit Unterstützung; bei Gehversuchen werden die Beine langsam schlotternd vorgeschoben, keine Muskelstarre, Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe sehr vermindert.

Kein Gürtelgefühl; ausstrahlende Schmerzen in beiden Beinen; die Gelenke auf Druck nicht empfindlich. Tastempfindung vermindert, auf dem Fussrücken werden beiderseits die Spitzen der Tasterzirkel erst bei 8 Cm. Distanz getrennt empfunden.

Am linken Fuss wird sowohl am Rücken wie an der Sohle der Nadelstich nicht als momentan vorübergehende Empfindung, sondern, wenn auch schnell an Stärke abnehmend, doch 1½—3 Secunden andauernd empfunden; häufig steigert sich am Ende diese Empfindung plötzlich derart, dass der Kranke einen zweiten Stich zu empfinden glaubt, den er durch ein zweites „ja" oder „Au" meldet; dabei macht er die Angabe, dass während er beim ersten Stich das Gefühl habe, derselbe komme von aussen, so fühle er den zweiten „wie von innen". Im Allgemeinen ist die zweite Empfindung die erheblich stärkere; doch wird bei irgend stärkeren Stichen auch schon die erste entschieden als schmerzhaft gefühlt, diese tritt ohne nachweisbare Verspätung auf. Die zweite Empfindung fehlt viel häufiger, wenn die Stiche weniger stark sind.

In allen Fällen gibt er an, die zweite Empfindung an derselben Stelle zu haben, an der er die erste hat, freilich localisirt er ziemlich ungenau, irrt häufig um 3—4 und mehr Centimeter. Nur einmal empfindet er ganz deutlich noch ein zweites Anschwellen der Empfindung, d. h. bei einmaligem Stechen 3 Stiche. Von diesen 3 Stichen fühlt er die beiden ersten an derselben und ziemlich an der richtigen Stelle, den dritten ganz be-

stimmt nicht an derselben Stelle sondern an der Fusssohle, mehr wie 5 Cm. von der Stelle der beiden ersten Stiche entfernt, der dritte Stich ist schwächer wie der zweite.

An den oberen Extremitäten keine Anomalie nachweisbar, kein Tremor; Hirnnerven ohne Störung, Augenhintergrund normal; keine Kopfschmerzen, Intelligenz gut. Wirbelsäule gerade, auf Druck nirgend besonders empfindlich; Lungen, Herz, Verdauungsapparat nichts Abnormes; Urinentleerung und Urin normal.

Nach wenigen Tagen war die Doppelempfindung nicht mehr nachweisbar, sie trat auch während der 5 Wochen des Aufenthalts des Kranken in der Klinik nicht wieder deutlich auf, während der ganzen Zeit indessen empfand Patient häufig nach dem Nadelstich am Fussrücken ein „Ziehen im Beine".

3. M., Regierungskanzlist, 53 J. Ein exquisiter Fall der Romberg'schen Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice). Ich gebe von der in Nichts von dem typischen Bilde abweichenden Krankheitsgeschichte nur das auf die Doppelempfindung Bezügliche. Die Tastempfindung ist in beiden Füssen erheblich gestört; Grösse der Tastkreise am Fussrücken 2—3 Zoll.

4. Juli 1878. Am linken Fuss treten im Allgemeinen die Empfindungen sehr verspätet auf und zwar 2, $2\frac{1}{2}$ — 3 Secunden, durch „ja" signalisirt. Zeitweilig bei schwächeren Stichen erfolgt kein bestimmtes Signal, sondern nur nach ungefähr 5 Secunden eine unbestimmte Empfindung; letzteres ist viel häufiger der Fall bei Stichen am äusseren Fussrande. Bei genügend starken Stichen auch hier das „ja" nach 2 Secunden. Unzweifelhaft treten gelegentlich Doppelempfindungen auf, im Ganzen aber selten. Im Allgemeinen ist sie weniger schmerzhaft. Die Doppelempfindung scheint nur bei stärkeren Reizen (Stichen mit der Nadelspitze) einzutreten, sie wird nicht regelmässig, im Allgemeinen vielleicht bei jedem 3. Stich deutlich durch ein zweites „ja" signalisirt. Die Distanz zwischen dem ersten und zweiten „ja" ist immer fast genau 5 Secunden; der Kranke gibt gleichmässig bestimmt an, dass von beiden Empfindungen die zweite die schwächere, sowie dass sie beide nicht genau an derselben Hautstelle empfunden werden. Der Patient aufgefordert, die Art der Empfindung genau zu schildern, gibt an, dass ein „Brennen" von der ersten Empfindung noch fortdauere, dann käme die zweite als ein neues Phänomen, nicht als eine einfache Steigerung der noch von vorher bestehenden Empfindung hinzu.

6. Juli 1878. Die Erscheinung der Doppelempfindung ist heute mit Sicherheit nicht nachzuweisen; der Stich wird ungefähr 2 Secunden nach der Application wenig schmerzhaft empfunden.

10. Juli 1878. Heute treten bei Stichen in dieselben Stellen der Haut (inneren Fussrand links), welche neulich Verspätung und Doppelempfindung gaben, einfache Empfindungen vollkommen prompt auf, d. h. ohne dass wenigstens eine grobe Verspätung nachweisbar ist. Dabei werden die Empfindungen im Allgemeinen selbst bei ziemlich kräftigen Nadelstichen nicht schmerzhaft empfunden, wenige Minuten später ist die Verspätung

ohne Nachempfindung an der gleichen Stelle da und jetzt scheint es, dass auch viel leichtere Stiche weit schmerzhafter empfunden werden. Kurze Zeit darnach sind die Resultate ganz unsicher, d. h. es werden vielfach die Stiche gar nicht gefühlt.

Nach den wiederholten Beobachtungen, die mir jetzt vorliegen, muss auch ich mich entschieden gegen eine Identificirung des in Rede stehenden Phänomens mit dem von Leyden, Remak, Osthoff und Hertzberg beschriebenen, d. h. dagegen verwahren, dass es sich in meinen Beobachtungen um eine einfache Verspätung der Schmerzempfindung bei normal schnell statthabender oder weniger erheblich verspäteter Tastempfindung handele.

Ausnahmslos war es die Haut des Fusses, an der ich die Erscheinung beobachtete; diese stellte sich so dar, dass die erste durch den Nadelstich hervorgerufene Empfindung von einer zweiten, einmal auch von einer dritten gefolgt war. Die erste Empfindung selbst erfolgte dabei in einem Falle schon entschieden verspätet, 2½—3 Secunden nach dem Reiz, dann nach weiteren 2—3—5 Secunden entsteht die zweite Empfindung. Im Allgemeinen ist von diesen beiden Empfindungen die zweite die stärkere, schmerzhaftere, doch keineswegs immer; vielmehr verhielt sich die Sache bei dem Kranken M. (3) häufig umgekehrt: die erste Empfindung war hier die stärkere, schmerzhaftere. Die erste fand sich in ihrer Schmerzhaftigkeit häufig der Stärke des applicirten Stiches angemessen, doch schien es mir gerade bei dem genannten M., dass die Schmerzhaftigkeit der Stiche häufig geringer als normal sei.

Schon in meiner ersten Mittheilung hatte ich darauf aufmerksam gemacht, dass dem Kranken die zweite Empfindung von der ersten nicht immer scharf gesondert erscheine. Das Gleiche konnte ich auch in dem einen oder anderen Versuch bei jedem der betreffenden Kranken wahrnehmen.

Häufig freilich und namentlich anfangs, ehe sie an eine genauere Beobachtung ihrer Empfindungen gewöhnt waren, empfanden sie die erste und die zweite Wahrnehmung als vollständig von einander getrennt; gelegentlich aber gab jeder der Kranken an: es handele sich hier eigentlich doch darum, dass die erste Empfindung mehr minder deutlich fortdaure, um dann mehr minder plötzlich in der Doppelempfindung wieder anzuschwellen; schliesslich kam es bei jedem der Patienten dazu, dass die gesonderte zweite Empfindung für immer oder vorübergehend nicht mehr auftrat; dann wurde das Nachdauern der ersten Empfindung für den Kranken oft gerade

recht deutlich [1]) und es liess sich dann mit aller Bestimmtheit die Zusammengehörigkeit der hier erörterten Erscheinung mit der von Charcot so benannten Dysästhesie erkennen; d. h. die Kranken empfanden nach dem einen kurz dauernden Nadelstich ein mehr minder lang hingezogenes schmerzhaftes Gefühl, welches nur gelegentlich an seinem Ende noch Andeutungen einer zweiten Stichempfindung erkennen liess. Dieses Gefühl wurde dann auch unbestimmt localisirt, bald als über den ganzen Fuss, den ganzen Unterschenkel verbreitet, bald als mehr von innen herauskommend, d. h. überhaupt nicht recht deutlich auf der Haut localisirt empfunden. Ich glaube mich übrigens auch in Fällen von Rückenmarks-Compression durch Tumoren und in Folge von Wirbelkrankheiten mit Charcot'scher Dysästhesie davon überzeugt zu haben, dass in ihnen Andeutungen der hier besprochenen Doppelempfindung gar nicht ganz selten vorkommen.

Sofern die Doppelempfindung deutlich wahrgenommen, d. h. die zweite Empfindung von der ersten deutlich geschieden wird, wird dieselbe im Allgemeinen auch deutlich localisirt und die zweite Empfindung meist ziemlich genau an dieselbe Hautstelle wie die erste versetzt; dabei kann die Localisirung, wenn die Tastempfindung herabgesetzt ist, freilich ziemlich ungenau sein, 4—6 Cm., mehr sah ich die Kranken nie irren; nur in einem Falle (Kn.) zeigte sich die höchst auffallende Erscheinung, dass der Kranke den Stich, d. h. die erste Empfindung, ziemlich richtig localisirte, während er als Sitz der zweiten Empfindung regelmässig eine Stelle bezeichnete, welche von der Stelle der ersten Empfindung (des Stiches) um ungefähr 6 Cm. stets in der gleichen Richtung entfernt war.

Ausserdem konnte ich, obgleich ich bei allen 4 Kranken darauf geachtet habe, eine so falsche Localisirung der Nachempfindung nur noch einmal (bei Cl.) nachweisen. Hier ereignete es sich einmal, dass der Kranke statt der Doppelempfindung eine dreifache Empfindung hatte und während er die beiden ersten Empfindungen an die richtige Hautstelle versetzte, localisirte er die dritte Empfindung ebenso bestimmt an einer ungefähr 5 Cm. von der Stelle des Stiches (oder auch der ersten und zweiten Empfindung) entfernten Hautstelle.

Diese zuletzt beschriebenen Empfindungen mit doppelter Localisation erinnern an die — nach Eulenburg — von Brown-Sequard gemachten Beobachtungen, in welchen Kranke einen ein-

1) Aehnliches berichtet Hertzberg, Beiträge zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Erlanger Inaugural-Dissertation. Jena 1875.

fachen Nadelstich an zwei Hautstellen empfanden. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, die Brown-Sequard'sche Mittheilung weder an der von Eulenburg angezogenen Stelle, noch sonst wo ausfindig zu machen; ich muss mich daher des Eingehens auf dieselbe enthalten.

Die von Boyer und van Deen (nach Schiff) wie von Charcot beobachtete Erscheinung: Auftreten von Empfindungen an der symmetrischen Hautstelle der anderen Körperhälfte habe ich in meinen Fällen nie gesehen.

Anomalie der Tastempfindung — Anästhesie — kann an der betreffenden Stelle der Körperoberfläche vorhanden sein, doch kann sie auch wie in dem ersten der von mir beobachteten Fälle fehlen.

Ein mit dem Eintreten der Nachempfindung parallel gehendes verspätetes Eintreten der Reflexe, wie dies von Remak und von Hertzberg in ihren Beobachtungen festgestellt, kam in meinen Fällen nicht zur Wahrnehmung; in allen 4 Fällen war die Reflexerregbarkeit erheblich herabgesetzt, die Sehnenreflexe fehlten ganz; die Hautreflexe verlangten zu ihrer Auslösung Reize (Stiche) von grosser Heftigkeit; dann traten die Reflexbewegungen in dem einen Falle allerdings gelegentlich sehr heftig und verspätet auf und waren auch von heftigen Schmerzen begleitet. Selbstverständlich ist es durchaus möglich, dass sich in anderen ähnlichen Fällen eine zeitliche Beziehung der Doppelempfindung zum Eintreten der Reflexe herausstellen wird.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass in allen 4 Fällen, die ich sah, die Nachempfindung als eine ziemlich schnell vorübergehende Erscheinung auftrat; meist bestand sie nur während ganz kurzer Zeit (einiger Tage), um dann später während monatelang dauernder Beobachtung des Kranken nicht mehr oder wenigstens nicht mehr deutlich aufzutreten.

In meiner ersten Mittheilung sprach ich mich dahin aus, dass eine Entscheidung darüber, ob die von mir beschriebene eigenthümliche Anomalie der Sensibilität peripheren oder centralen Ursprungs sei, nicht getroffen werden könne. Nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen ist es unzweifelhaft, dass der pathologische Vorgang, um den es sich hier handelt, im Rückenmark statthabe. Das Phänomen stellt sich als eine Irradiationserscheinung wenigstens da ganz unzweifelhaft dar, wo der Kranke die zweite oder dritte Empfindung an einer anderen Stelle der Haut localisirt; dann handelt es sich wohl um anomale Leitungsverhältnisse in der grauen Substanz;

denn nach der zur Zeit allein giltigen Anschauung bedarf es zum Zustandekommen von Irradiationsvorgängen der Verknüpfung der Nervenfasern durch Ganglienzellen, die nur in der grauen Substanz gegeben ist. Uebrigens hat der ganze Vorgang viel Aehnlichkeit mit der Schilderung, die Schiff gibt von der Hyperästhesie, welche er nach Durchschneidung der hinteren weissen Stränge bei Thieren beobachtete. Schiff kam zu dem Schlusse, dass als Ursache der Hyperästhesie die Läsion der hinteren Stränge und zwar wahrscheinlich die durch die Operation hervorgerufene entzündliche Reizung derselben anzusehen sei. Das verspätete Zustandekommen der Empfindungen bei den so operirten Thieren glaubte er auf die nach der Durchschneidung der hinteren Stränge statthabende Leitung der Sensibilität durch die graue Substanz beziehen zu dürfen. In den meisten der Fälle, in welchen ich die Nachempfindung sah, lag ziemlich evident eine chronische „entzündliche" Erkrankung der hinteren Stränge vor; so würde sich die Erscheinung vollkommen gut erklären.

Die Nachdauer der Empfindungen, aus der dann oft die zweite (Doppel-) Empfindung hervorgeht, kann ich indessen als einfache Verlangsamung der Leitung für schmerzhafte Empfindungen — wie bereits bemerkt — nicht ansehen, einmal aus dem Grunde, den Remak schon hervorhob: weil auch die erste Empfindung meistentheils deutlich schmerzhaft ist; besonders aber deshalb weil einige Male die zweite Empfindung entschieden weniger schmerzhaft war, als die erste. So genügt denn auch nicht die etwaige Einengung der Leitungsbahnen in der grauen Substanz, welche Schiff zur Verlangsamung der Schmerzleitung führen sah, zur Erklärung der uns hier beschäftigenden Erscheinung. Ausserdem haben, wie bekannt, die neuesten Untersuchungen aus Ludwig's Laboratorium über den Verlauf der motorischen u. s. w. Bahnen im Rückenmarke keine Bestätigung der eben vorgetragenen Entdeckung Schiff's gebracht. Die Verlangsamung der Leitung bei Einengung der Bahnen in der grauen Substanz hat weder Miescher, noch Woroschiloff beobachtet; letzterer hat allerdings nach Durchschneidung des mittleren Drittels der Seitenstränge Hyperästhesie ähnlich der Brown-Sequard'- oder Schiff'schen wahrgenommen, erklärt sie indessen ganz anders wie Schiff, nämlich durch Wegfall von hemmenden Fasern.

Ich glaube, dass die von mir hier eingehender erörterte Doppelempfindung dem von Remak in seiner zweiten Arbeit mitgetheilten Phänomen verwandt sei: Er reizt die Haut des betreffenden Individuums (Tabes) mit dem elektrischen Pinsel; bei einer bestimmten

Stärke des Stromes empfindet der Kranke das Prickeln; dieses Gefühl nimmt nun bei gleichbleibender Stärke des Reizes etwas zu, dann ab bis zum Verschwinden, erscheint nach einer Pause von einigen Secunden wieder, verschwindet wieder u. s. w. Leider habe ich in meinen Fällen die Untersuchung mit elektrischen Reizen nicht vorgenommen; es wurden von mir nie dauernde, sondern stets nur schnell vorübergehende Reize angewendet. Diese kurzen Reize führten eben in den hier beschriebenen Fällen zu einem länger dauernden Erregungszustande. Das periodische Ab- und Anschwellen dieses Erregungszustandes ist dann das Verwandte zwischen diesen und den Remak'schen Wahrnehmungen. Und dieses periodische Ab- und Anschwellen des Erregungszustandes ist dann eigentlich auch das Interessante an der hier erörterten Erscheinung. Die Thatsache, dass kurz dauernde Reize zu länger dauernden Erregungszuständen führen, ist durchaus nicht ungewöhnlich; ein Beispiel davon ist die mehrfach erwähnte Charcot'sche Dysästhesie. Ich meinerseits würde keinen Anstand nehmen, die von mir beschriebene Doppelempfindung so aufzufassen, als handele es sich hier um eine Charcot'sche Dysästhesie mit zeitlichem Nachlass und zeitlicher Verstärkung der Empfindung. Von dem von E. Remak (in seiner zweiten hierhergehörigen Arbeit) beschriebenen Phänomen unterscheidet sich dieselbe ausser Anderem auch dadurch, dass von den sich folgenden Erregungswellen häufig die zweite die stärkere ist.

Königsberg, den 10. October 1878.

XXIII.

Zur Lehre vom Husten.

Von

B. Naunyn
in Königsberg i. Pr.

Bei der Lectüre der zahlreichen in der neuesten Zeit stattgehabten Veröffentlichungen und Discussionen über den Husten fiel es mir auf, dass eine sehr sonderbare Möglichkeit, Hustenreiz und Husten beim Menschen auszulösen, nicht erwähnt wurde. Da ich dieselbe öfters beobachtete, meinte ich, dass wenigstens in älteren Arbeiten Hinweise darauf vorlägen; indessen sind meine Nachforschungen in der Literatur[1]) vergebliche gewesen. Ich muss demnach schliesslich glauben, dass über das im Nachstehenden mitzutheilende Factum noch nichts bekannt gemacht ist.

Ich darf nach meinen Erfahrungen ganz entschieden Denjenigen beistimmen, welche das Vorkommen eines Magenhustens in Abrede stellen, sehe mich aber genöthigt, in dieser kleinen Mittheilung für die Existenz eines Milz- und Leberhustens einzutreten. — In welchem Sinne, lehren die nachfolgenden Zeilen.

Mir sind öfters Kranke zur Untersuchung gekommen, bei welchen die Berührung der Milz, seltener der Leber, bei der Palpation

---

1) Bei Niemeyer-Seitz fand ich die Bemerkung: chronische Milztumoren können durch Druck auf das Zwerchfell Beengung und Husten hervorrufen. Bd. I. S. 820. — Meyer, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1876. Nr. I sagt: „Noch weniger stichhaltig dürfte die ältere Annahme des Hustens von der Leber und dem Dünndarme sein." — Krimer (Untersuchungen über die nächsten Ursachen des Hustens. Leipzig 1819) behauptet: „Leberknoten bringen einen Husten hervor, der u. s. w." und bezieht sich als Gewährsmann für seine Angabe auf Farre in dem Aufsatze „Ueber ..... Knoten und Geschwülste der Leber" (Uebersetzung aus dem Englischen in: Sammlung auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte. Leipzig 1815). In diesem Aufsatze Farre's findet sich indessen lediglich bei einzelnen Krankheitsfällen die Angabe, der betreffende an „Leberknoten" leidende Kranke habe gehustet.

des Abdomens Husten auslöste. Es waren dies zum Theil Leute, welche an keinerlei nachweisbaren Krankheiten der Lungen, des Kehlkopfs oder des Herzens, auch sonst nicht an Husten litten.

Der Husten, welcher durch die Palpation der genannten Organe ausgelöst wird, unterscheidet sich in nichts Besonderem von gewöhnlichem Husten. Es folgt auf jede Berührung des Milz- oder Leberrandes meist ein kurzer recht kräftiger Hustenstoss, der selbstverständlich nicht Auswurf herausbefördert.

Meist entdeckt man das Husten bei Milz- oder Leberberührung, wenn bei tiefer Inspiration des Kranken der untere Rand der Leber oder der vordere Rand der Milz gegen den Finger des Untersuchers stösst; doch ist es leicht, sich davon zu überzeugen, dass es nicht die tiefe Inspiration als solche ist, welche den Hustenreiz hervorruft; denn unternimmt der Kranke eine tiefe Inspiration, ohne dass gleichzeitig die Milz (die Leber) palpirt wird, so bleibt in solchen Fällen der Husten aus. Es tritt ferner die Hustenbewegung hier regelmässig in demselben Momente ein, in welchem der Beobachter den Rand der Milz (der Leber) gegen den Finger stossen fühlt.

Da die in Rede stehenden Organe in solchen Fällen immer bedeutend vergrössert sind, ist meist der Rand derselben auch bei angehaltenem Athem zu fühlen; dann findet man am Rande der Milz (der Leber) eine bestimmte oft recht eng begrenzte Stelle, von der aus es gelingt den Husten auszulösen. Dabei kann die palpatorische Berührung des Organs ganz sanft sein, so dass jede Verschiebung desselben unterbleibt und somit auch durchaus kein Druck indirect durch die Leber oder die Milz auf das Zwerchfell, beziehungsweise die Pleura bei der Palpation ausgeübt wird. Aufgefallen ist es mir, dass die so hervorgerufenen Hustenstösse häufig so zu sagen abortiv bleiben; es folgt auf die Berührung des Organs nur ein kurzes Zucken der Bauchmuskeln; von einer Contraction der Bauchmuskeln, etwa wegen der Schmerzen bei der Palpation, ist dasselbe leicht zu unterscheiden: es ist ganz kurz dauernd und wie beim Husten von ganz plötzlicher Erschlaffung der Bauchmuskeln gefolgt.

Meist ist allerdings dem Kranken die Berührung der betreffenden Stelle des Milz- oder Leberrandes schmerzhaft und gelegentlich in recht hohem Grade; in einem Falle fehlten fast alle Schmerzen; doch immer empfand der Kranke die Berührung des Organs, welche den Husten hervorrief.

Wurden die Kranken längere Zeit beobachtet, so fand sich die Stelle des Hustenreizes an dem Organe meist während mehrerer Tage nach einander, auch noch länger, wieder, um schliesslich doch nach

Tagen oder Wochen ihre Empfindlichkeit einzubüssen, auch wenn das Organ scheinbar unverändert blieb. Auch wenn bei Intermittens oder Typhus der Milztumor sich allmählich zurückbildete, konnte man an der gleichen Stelle noch durch mehrere Tage Husten auslösen. Nie habe ich an den betreffenden Stellen peritonitisches Reiben gehört oder gefühlt.

In jeder einzelnen Untersuchung nimmt die Hustenempfindlichkeit der betreffenden Stelle des Milz- (Leber-) randes durch wiederholte Berührung schnell ab; hat man ungefähr 4—6 mal recht schnell nach einander den Husten ausgelöst, so ist jetzt wiederholter Druck auf die Stelle ohne Erfolg; nach einigen Minuten hat sich indessen ihre Hustenempfindlichkeit meist wieder hergestellt.

Ich fand die Hustenempfindlichkeit bei Männern, Frauen und Kindern an Milztumoren in Folge von Typhus und Intermittens, bei leukämischem Milztumor und bei Stauungsmilz nach chronischer diffuser interstitieller Hepatitis. An der Leber entsinne ich mich derselben nur für Fälle von diffuser chronischer interstitieller Hepatitis mit Vergrösserung des Organs.

Die betreffenden Diagnosen sind übrigens sämmtlich nicht durch die Autopsie constatirt.

Ich theile als Beispiel dieses Vorkommnisses einen Fall von Milzhusten bei einem Intermittenskranken ausführlich mit.

Patient erkrankte Ende August 1878 an kaltem Fieber, welches einen Tag um den anderen auftrat und nach Verordnung einer Medicin innerhalb 8 Tagen schwand. Seit der Zeit soll Patient an Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Leibe leiden. Ende October stellte sich Diarrhoe ein.

Status praesens am 27. October 1878. Mittelgrosser Knabe, für sein Alter ziemlich gut genährt, mit sehr leidendem Gesichtsausdruck, Haut etwas cyanotisch, Schleimhäute blass, gleichfalls cyanotisch, Puls etwas beschleunigt, ziemlich weich. In den Lungen einzelne Rhonchi, sonst in ihnen sowohl wie am Herzen nichts Abnormes. In der Milzgegend beginnt in der Linea axillaris media im 6. Intercostalraum eine Dämpfung, die 2 Finger breit über den Rippensaum hinausragt. Unter dem Rippensaum links ist ein Tumor sehr deutlich fühlbar; derselbe ist auf Druck etwas schmerzhaft, ist ziemlich scharfrandig und tritt bei der Inspiration deutlich herab und zwar in einer Richtung von hinten oben nach unten vorn.

Bei der Palpation der Milz hustet der Kranke, ohne Secret herauszubefördern. Nachdem er vielfach untersucht ist, scheint sich der Hustenreiz bei Palpation der Milz abzustumpfen.

Am 28. October ist das Aussehen des Patienten wesentlich dasselbe, über den Lungen ist nichts Pathologisches nachweisbar. Patient fühlt sich etwas gebessert, der Milztumor ist noch deutlich fühlbar und erfolgt viermal der Husten, jedesmal in dem Momente, in welchem mit dem palpirenden

Finger auf den vordern Rand der Milz gedrückt wird. Am regelmässigsten tritt der Hustenstoss bei Berührung einer bestimmten Stelle von Fingerkuppen-Umfang am obern Umfang des vordern Milzrandes ein. Druck auf die Milz überall etwas empfindlich. Nach 4maligem Versuch im Verlauf von einigen Minuten ausgeführt erfolgt kein Husten mehr. Nachdem der Knabe sich eine Viertelstunde ausgeruht hat, erfolgt wieder Husten bei jedem Druck auf die Milz. Sonst hustet der Kranke nicht; die Palpation anderer Körperregionen hat nicht denselben Effect, derselbe wird am deutlichsten erreicht, wenn bei angehaltenem Athem nur mässig stark palpirt wird. — An demselben Tage Nachmittags ist die Erscheinung des Hustens bei der Milzpalpation noch nachzuweisen und zwar auch in der Inspirationsstellung des Thorax bei angehaltenem Athem; jede Verschiebung des Milztumor, etwa in die Höhe gegen das Zwerchfell, wird bei allen diesen Versuchen aufs sorgfältigste vermieden.

Am 29. October fühlt sich Patient bedeutend besser, das Aussehen wie der Appetit haben sich gebessert, die Diarrhoe, die bis vor 3 Tagen bestand, hat sich gelegt. Die Milz ist etwas verkleinert, aber noch deutlich fühlbar; bei ihrer Palpation bestehen die Erscheinungen des Hustens wie zuvor.

Am 31. October ist der Milztumor noch vorhanden und etwas schmerzhaft. Auf Palpation erfolgt constant Husten, auch bei angehaltenem Athem in jeder Stellung des Thorax. Wenn die Palpation häufig vorgenommen wird, stumpft sich der Hustenreiz ab.

Am 18. November: Patient ist seit 8 Tagen fieberfrei, seit 3 Tagen ist der Milztumor nicht mehr nachweisbar.

Es handelt sich in den Beobachtungen, von denen ich hier eine ausführlicher mitgetheilt, ganz unzweifelhaft darum, dass Hustenstösse durch tactile Reizung (Druck) der Milz- oder Leberoberfläche hervorgerufen werden; wenigstens glaube ich mich aufs bestimmteste davon überzeugt zu haben, dass nicht etwa beim Betasten der Milz oder der Leber Druck aufs Zwerchfell ausgeübt und so indirect von der Pleura aus der Husten hervorgerufen werde.

Eine krankhafte Beschaffenheit des serösen Ueberzuges der Organe darf da, wo die Organe selbst erkrankt, geschwellt sind wie hier, angenommen werden; dann würde von der Serosa der Milz und der Leber das Gleiche gelten wie von der Pleura (Kohts), d. h. dass Reizung derselben Husten nur in krankhaften Zuständen hervorruft; übrigens liess sich eine besondere Erkrankung der serösen Haut an der betreffenden Stelle (Perisplenitis oder Perihepatitis) niemals nachweisen.

Das Vorkommniss dürfte anderwärts wohl auch schon beobachtet und bekannt sein; mir scheint es jedenfalls nothwendig, dasselbe in der Lehre vom Husten zu berücksichtigen [1]).

1) In Bezug auf andere neuerlichst mitgetheilte Wahrnehmungen über Hustenreiz vgl. Eulenburg, Lehrb. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. 1878. 1. Theil. S. 120.

Die von Meyer zur Erklärung anderer Beobachtungen aufgestellte Annahme, „dass, sobald einmal der Hustenreflex durch Reizung der eigentlichen Hustenstellen etc. in Gang gesetzt ist, derselbe schon auf geringe Reizung der eigentlich nicht husten-empfindlichen Nachbarschaft auftritt", passt für diese Fälle nicht, da in einzelnen derselben Husten ausser nach Reizung der betreffenden Milz- oder Leberstellen nicht bestand.

Weiter auf Erklärungsversuche des Phänomens einzugehen, unterlasse ich; es haben in der Neuzeit genug Veröffentlichungen über diesen Gegenstand stattgehabt, so dass selbst eine nochmalige Zusammenstellung der dies Thema berührenden Thatsachen vorläufig vollkommen überflüssig erscheint.

XXIV.

Zur Charakteristik und Behandlung schwerer Dysenterien.[1])

Von

Dr. A. Wernich
in Berlin.

Nicht allein der so oft beschriebene Zusammenhang mit Lebererkrankungen, sondern auch die Nachrichten über die unverhältnissmässig ungünstige Prognose und die bis zu 50 Proc. sich steigernde Mortalität haben die Ruhr der heissen Länder oft in Verdacht gebracht, ein von der unserigen auch qualitativ verschiedener Krankheitsprocess zu sein. Wenn ich mir in den folgenden Zeilen erlaube, eine resümirende Darstellung der in meinem Hospitale in Yedo und in der dortigen Privatpraxis, sowie in einigen Hafenplätzen und Colonien der ostasiatischen Küste beobachteten schweren Dysenterien und ihrer Heilung zu geben, so geschieht dies einmal in der Ueberzeugung, die vollkommene Identität der pathologisch-anatomischen Vorgänge wahrscheinlich machen zu können; aber zugleich in der Hoffnung, dass einige der gewonnenen therapeutischen Fingerzeige auch für eine rationelle Behandlung heimischer ernster Ruhrerkrankungen verwerthbar sein dürften. Die Discussion über den pathogenetischen Zusammenhang der Dysenterie mit Leberabscessen nehme ich an dieser Stelle absichtlich nicht auf, verweise vielmehr hinsichtlich seiner auf eine früher gegebene Auseinandersetzung [2]).

1. Alimentäre und klimatische Schädlichkeiten, welche eine gleichmässige Fortbewegung der Fäces, ihre Umhüllung mit Darmschleim, die Herstellung einer gleichmässigen Consistenz und ihre prompte Ausscheidung aus dem Rectoanalapparat hindern, bilden an

1) Der zweite Theil ist auszüglich auf der 51. Naturforscher-Versammlung zum Vortrag gekommen.

2) Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. S. 359.

allen Orten und unter allen Klimaten das Vorspiel des eigentlichen Krankheitsdramas. Wer sich über den Ernährungsmodus der meisten Naturvölker unter den Tropen auch nur oberflächlich unterrichten will, wer sich vorstellt, welchen Nahrungsdefecten und welchen unzweckmässigen Surrogaten sich oft auch der dort lebende Europäer anbequemen muss, wer einfach nur ins Auge fasst, welcher Anlass zu unregelmässiger Darmthätigkeit, speciell zu Constipation, in den Lebensbedingungen einer langen Seereise liegt, wird die Anhäufung der aus der Ingestion und Digestion hervorgehenden Anlässe, wird besonders aber auch ihre Mannigfaltigkeit zu würdigen wissen. Es erscheint der letzteren gegenüber fast wie ein müssiges Unternehmen, bestimmte Verstösse gegen eine vernunftgemässe Ernährung ganz besonders anzuklagen, wie z. B. den Genuss unreifen Obstes, cellulosereicher harter Gemüse, jungen Biers und verdächtigen Trinkwassers. Alle Ingesta, welche den Darm, sei es auf chemischem Wege, sei es durch Herstellung einer ungleichmässigen, mit harten Körpern untermischten Kothsäule irritiren, welche, lange an einem bestimmten Abschnitte des Darmrohres aufgehalten, Zersetzungsstoffe liefern, die Muscularis längere Zeit über Gebühr ausdehnen und atonisch machen, können den zur Dysenterie prädisponirenden Katarrh hervorbringen.

Unter den klimatischen Momenten, welche bei Erzeugung von Ruhr-Endemien und -Epidemien eine wesentliche Rolle spielen, muss nicht die absolute Höhe der Durchschnittstemperatur als für sich bestehendes Moment genannt werden. Singapore z. B. bietet mit seiner Durchschnittstemperatur von 20—21° C. nur mässig heftige und nicht sehr zahlreiche Epidemien dar, während die cochinchinesischen Colonien — besonders auch Saigon — und viele andere weit nördlicher (und jenseits des Aequators weit südlicher) gelegene Bezirke (wie Bengalen, Burmah, China, Sudan — Java, Mauritius) die wüthendsten Verheerungen durch endemische Dysenterie zu dulden haben. Vielmehr bedingt einmal der prägnante Wechsel der Jahreszeiten das Anwachsen der Ruhrendemien; so in den Tropen das Aufhören der Regenzeit und der Beginn der kalten Saison, so in den nördlicheren Ruhrbezirken (Italiens, Spaniens, des südlichen Frankreichs, der Donaufürstenthümer) der Uebergang des Sommers in den Herbstanfang. Hirsch[1]) wies nach, dass von 50 Ruhrepidemien 37 im Sommer, 10,4 im Herbst, 1,2 im Winter, 1,4 im Frühling ihren Anfang nahmen und sieht ebenfalls in der Hitze nur

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. S. 224.

ein prädisponirendes Moment. Starke Wechsel der Tagestemperaturen ferner bilden recht eigentlich eine Gelegenheitsursache. Mag immerhin jene Störung im physiologischen Verhalten des Organismus, welche man als „eine heftige Schwankung der correlativen Functionen der Hautexcretion und der Wasserausscheidung durch den Darm" zu bezeichnen gewohnt ist, erst einseitig durch Experimente begründet sein, ihr Vorkommen ist unläugbar. Bei Fernhaltung weiterer Schädlichkeiten als einfache katarrhalische Diarrhoe verlaufend, bildet diese „Schwankung" unter sonst geeigneten Verhältnissen ein häufiges Vorspiel zur Ruhr und wohl die nachweisbarste der aus dem Klima herrührenden Veranlassungen. Denn der Einfluss der Luftfeuchtigkeit ist ein geringer, und hinsichtlich der Bodenverhältnisse wird jetzt selbst von früheren energischen Vertheidigern der Hypothese, dass Dysenterie und intermittirendes Fieber nur verschiedene Effecte derselben Ursache (des Sumpfmiasmas) seien, zugestanden, dass Malaria- und Ruhr-Bezirk sehr verschieden sind. — Fügen wir der natürlichen meteorologischen Schwankung noch als gleichwerthige künstlich hervorgerufene Anlässe, das Aufsuchen der Abendkühle, das Entblössen des Körpers gegen Zugluft, die Zugängigkeit der Wohnungen für luftabkühlende Ausdünstungsprocesse an, so wird sich unschwer finden lassen, dass auch hinsichtlich des klimatischen Moments die Ruhr der heissen Länder der unserigen sehr nahe steht. Die Häufigkeit dieser Versündigungen dort geht mit den häufigeren Krankheitsausbrüchen vollkommen parallel.

Jedoch haben wir mit diesen ätiologischen Bemerkungen eigentlich nur die Peripherie unseres Themas berührt. Wir stehen zunächst bei der Darmreizung und haben zu den schweren Dysenterien einen anscheinend noch weiten Schritt. Noch bietet die Dickdarmschleimhaut das Bild eines allmählich sich steigernden Katarrhs dar: eine lebhaft geröthete Oberfläche, glanduläre Hypersecretion mit Abgang von Epithel, Schleimzellen, sehr sparsamen Blutkörperchen, Massen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem pneumonischen Sputum haben; noch scheint die drüsenreiche, jetzt gereizte Colonschleimhaut für die Natur der Absonderungen bestimmend.

Wie und wodurch entwickelt sich auf dieser Grundlage eine Dysenterie? — Die fortdauernde Reizung der des Epithels beraubten, den harten rauhen Fäces exponirten Schleimhaut bedingt den Reflexkrampf der Anussphinkteren, den Tenesmus, eine in vielen Punkten den Wehenkrämpfen und der Cardialgie ähnliche Erscheinung. Zieht dieselbe schon durch die heftigen Schmerzen, durch die Hindernisse, welche die Zusammenziehung des Schliess-

muskels der so erwünschten Entleerung der andrängenden Kothsäule entgegensetzt, unsere Aufmerksamkeit auf sich, so verdient sie dieselbe in fast noch höherem Grade durch die Rolle, welche gerade der Tenesmus für die weitere Entwicklung der eigentlichen Ruhr übernimmt. Unter dem Einfluss der heftigen spasmodischen Zusammenziehungen wird der Inhalt der äusserst zahlreich vorhandenen, schon durch die vorhergegangenen Reizungen überfüllten, schwachwandigen Gefässe immer mehr gegen die Oberfläche der zarten Schleimhaut gedrängt; eine Zerreissung der Gefässwandungen ist unvermeidlich, der grössere Theil der vorher aufgestauten Blutmasse ergiesst sich nach Aussen und in die Darmhöhle, ein kleinerer durchtränkt die ohnehin schwammigen und aufgelockerten Gewebe der Umgebung. Man ist sicher vollkommen im Recht, wenn man den Ausdruck „Dysenterie" bereits auf diesen Symptomencomplex: Behinderung der reellen Darmentleerung, Tenesmus mit Hämorrhagien, pseudodiarrhoische Abgänge — anwendet; aber man muss sich darüber klar sein, dass derselbe Ausdruck (mangelhafter Weise) auch für viel tiefer und weitergehende Veränderungen, ja dass er ohne weitere Definition oft für eine wohlmarkirte Infectionskrankheit gebraucht wird. Es muss als eine Thatsache von fundamentaler Wichtigkeit hervorgehoben werden, dass die katarrhalischen Formen, die rein hypersecretorische wie die hämorrhagische, weder Erosionen noch Ulcerationen auf der Darmschleimhaut erzeugen, dass sie bei acutem Bestehen eine äusserst prompte, per primam intentionem vor sich gehende Heilung gestatten. Auf diese uncomplicirten oder unvollständigen Dysenterien beziehen sich denn auch die vielfach von amerikanischer Seite geltend gemachten Ansichten, dass die Ruhr eine cyklische („selflimited") Krankheit sei, dass ihre Dauer durch die gebräuchlichen Behandlungsmethoden nur wenig abgekürzt werde und dass sie „in gemässigten Breiten" ausnahmslos zur Genesung tendire [1]). Meiner Meinung nach kommen die unvollständigen Dysenterien nicht nur in allen Klimaten vor, sondern tendiren auch überall zur Genesung, so dass die Heranziehung des Klimas an dieser Stelle nichts erklärt, sondern die wahren Ursachen der Weiterentwicklung zu schweren Dysenterien nur verdunkelt.

Bevor wir auf diese im striktesten Sinne näher eingehen, bedarf eine ziemlich seltene Abart, eine „Pseudodysenteria gravis" eines kurzen Seitenblicks. Es ist die auf Grund heftiger katarrhalischer Reizung zuweilen auftretende Follicularverschwärung

1) Flint, American Journ. f. m. sc. Jahrg. 1875.

des Dickdarms, Bamberger's Colitis cystica. Sie scheint anatomisch ebenso oft von wirklich abscedirenden, der Submucosa angehörenden solitären Lymphdrüsen herzurühren, als von Schleimcysten, die, ursprünglich von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgehend, allmählich confluiren und exulceriren. Die klinische Abgrenzung dieser Ulcerationsprocesse gegen die wahre Dysenteria gravis ist schwer; den sichersten Anhaltspunkt bietet wohl die genaue Untersuchung der Ausleerungen dar, welche bei jenen stets eine auffallende Menge mit den dünnen Fäcalien innig gemischten Eiters enthalten. Unmöglich ist die Diagnose, wenn die ursprünglichen Folliculargeschwüre zum Boden des diphtherisch-dysenterischen Infectionsprocesses werden, wozu sie natürlich sehr disponirt sind.

Denn auf der Inficirung mit einem zur brandigen Zerstörung der obersten Schleimhautschichten führenden Gift beruht die Entwicklung des Ruhrprocesses bis zu seinem Höhepunkt, die Ausbildung der einfachen mechanischen Dysenterie zur „Dysenteria diphtherica gravis". Es ist gar nicht einzusehen, weshalb französische Autoren, wie z. B. auch der um die pathologische Anatomie der Dysenterie sonst so verdiente Kelsch[1]) gegen die „specifisch deutsche" Auffassung der Krankheit als Dickdarmdiphtherie so heftig eifern. Gerade die nekrotische Abstossung der obersten Schleimhautschicht und der Drüsen, der Anblick der geschwellten, mit Eiterzellen durchsetzten und mit einer dichtgedrängten Lage von Eiterzellen bedeckten Submucosa als innerster Darmschicht, die endliche Reduction der früheren Schleimhaut zu „einer dünnen Schicht Bindegewebe mit sehr kleinen Zellen, rareficirten und atrophischen Drüsenapparaten" sollten doch eher zu einer Analogisirung mit dem diphtherischen Process bestimmen. Bei dem hohen praktischen Interesse, welches die Auffassung der brandigen Dysenterie stets beanspruchen wird, scheint es mir nicht überflüssig, ein klinisches Erlebniss hier mitzutheilen.

In meiner Hospitalabtheilung in Yedo kamen im Jahre 1875 im August sechs Dysenteriefälle zur Behandlung, von denen vier zur einfachen Form gehörten, zwei die deutlichen Zeichen der Infection und Nekrose zeigten. Durch sorgfältige Isolirung besonders auch hinsichtlich der Stuhlgangsangelegenheit, desinficirende Bespülungen und entsprechende anderweitige Reinigungsprocesse gelang es, diese Fälle zu beschränken, so dass drei im September aufgenommene Fälle einfach (ohne Nekrose) verliefen und nach durchschnittlich 11 Tagen noch im Laufe des Monats wieder entlassen werden konnten. Anfangs November lagen wieder drei leichte Fälle mit

1) La dysentérie. Arch. de physiologie norm. et patholog. 1873.

Constipation, Tenesmus und mässigen Darmblutungen auf der Abtheilung, als gegen den sonstigen Usus zuerst ein an heftiger Diphtherie erkranktes Kind mit seinen Eltern Aufnahme fand. (Es wurden sonst alle als diphtherisch erkannten Kinder möglichst schnell auf die chirurgische Abtheilung verwiesen, um hier in geeigneter Weise isolirt und tracheotomirt zu werden. In diesem Falle konnten sich die Eltern jedoch erst nach 24 Stunden zur Operation entschliessen.) Ein zweites poliklinisch zugegangenes Diphtheriekind erwartete mich am nächsten Morgen mit dem ersten zusammen in der Nähe der Krankensäle. Am nächsten Tage fand ich sämmtliche Dysenteriekranke mit brandigen Processen vor, von denen vorher weder die Entleerungen, noch die Ocularinspection etwas ergeben hatte. Ein seine vollkommene Reconvalescenz abwartender, schon umhergehender Kranker, der sich durch Obstgenuss einen anscheinend ganz leichten, unschuldigen Darmkatarrh zugezogen hatte, erkrankte zwei Tage darauf an heftigster Dysenteria gravis und ein mit einfacher hämorrhagischer Ruhr zugegangener Patient bekam so heftige brandige Erscheinungen, dass er (der einzige an Ruhr verstorbene Fall) nach fünf Tagen erlag. Für den letzteren muss allerdings hervorgehoben werden, dass er durch eine mehrtägige Seereise auf einem überfüllten Schiffe sehr heruntergekommen war; die kurze Aufeinanderfolge der anderen Fälle jedoch, ihr Vorkommen gerade im November, wo an eine etwaige Anhäufung schlimmer Ruhrfälle in der Stadt etc. nicht zu denken war, wies auf eine unmittelbare gemeinsame Schädlichkeit hin, die ich nur in dem temporären Aufenthalt der Diphtheriekinder entdecken konnte. Waren sie auch nicht in das Krankenzimmer der Ruhrkranken gekommen, so boten doch die eigenartigen japanischen Bauverhältnisse genügende Gelegenheit zur Verbreitung von Krankheitskeimen in alle Nachbarräume dar.

Wenngleich ich glaube, dass durch die einmal darauf hingelenkte Aufmerksamkeit der Hospitalärzte Bestätigungen und Analogien des geschilderten Ansteckungsvorganges zur Kenntniss kommen werden, bin ich doch weit entfernt, denselben für einen besonders häufigen zu halten. Ganz abgesehen von der allgemein bekannten Verbreitung des inficirenden Stoffes durch Ruhrdejectionen (Benutzung der von Ruhrkranken inficirten Aborte und Abortplätze im Freien) darf auch die Möglichkeit nicht ausser Acht gelassen werden, dass das zum Brande führende inficirende Material aus dem Inhalt der Därme selbst geliefert werden könnte. Dementsprechende Anschauungen durften besonders auf Anerkennung rechnen, so lange man mortificirende Schleimhautprocesse noch einfach durch Einwirkung „fauliger Zersetzungen" zu Stande kommen liess. Virchow[1]) äusserte sich hinsichtlich dieses Punktes wie folgt. „Der einfache Katarrh steigert sich bei Anwesenheit des entsprechenden Zersetzungsmaterials und an den Stellen, wo es sich findet, zur Diphtheritis (das

1) Archiv für pathol. Anatomie etc. Bd. V. S. 350 ff.

Zersetzungsmaterial wird am häufigsten durch retinirte vegetabilische Fäcalstoffe geliefert)" und an einer anderen Stelle derselben Arbeit: „Die schleimigen Secrete enthalten die mächtigsten Fermentsubstanzen, unter deren Einwirkung ausserordentlich leicht eine faulige Zersetzung anderer organischer Substanzen zu Stande kommt." — Die neueren Infectionstheorien sind dieser Begründung der Schleimhautgangrän durch im Darm selbst gebildete faulige Substanzen nicht günstig. Man wird nicht ablassen dürfen, auch für die Dysenterie nach einem Contagium vivum zu suchen, ein „Microsporon dysentericum" zu entdecken, wie man ein M. diphtheriticum charakterisirt hat.[1]) Bis jetzt sind, soweit meine Kenntniss reicht, diese Bemühungen ungelohnt geblieben. Vibrionen, mikrokokkenartige Körperchen finden sich oft unter den Epithel- und Schleimzellen des einfachen Katarrhs in gleicher Menge und Beschaffenheit vor wie in der schiefergrauen Sanies purulenta, welche nach Ablauf des gangränösen Processes, nach Abstossung der ganzen Mucosa von der eiternden Submucosa geliefert wird. Auch die meist winzigen membranösen Fetzen zeigten bis dato eine wohlcharakterisirte Pilzform nicht.

Wenn so die Form, an welche das Dysenteriegift gebunden ist, einstweilen noch unbekannt ist, wenn die Annahme eines durch zersetzte Secrete gelieferten Fäulnissstoffes noch die gleiche Berechtigung hat, wie die Annahme eines belebten Contagiums, so erscheint es fast überflüssig, über die Wege, auf welchen das letztere in den Körper gelangen könnte, zu discutiren. Indessen verlohnt es sich doch gerade der immer und immer wieder hervorgesuchten Verbreitung der Dysenterie durch Trinkwasser gegenüber zu betonen, dass der Weg vom Munde zum Dickdarm weiter ist, als der Weg dahin vom Anus. Der letztere bietet nicht nur eine genügende Oeffnung für viele Millionen inficirender Körperchen, sondern bei den krampfhaften Entleerungsversuchen der Dysenteriker eine bedeutende und für die Weiterbeförderung hineingelangter Stoffe sehr günstige Thätigkeit dar. Die Beschuldigung des Trinkwassers, vielleicht noch einigermaassen gerechtfertigt für Typhen und Dünndarmkatarrhe, hat doch für einen am äussersten Ende des Verdauungstractes sich abspielenden Krankheitsprocess etwas geradezu Mystisches.

Die Thatsachen, welche uns bei aller Fragwürdigkeit nach dem Wesen der dysenterischen Infection an ihr festzuhalten zwingen, sind

1) Klebs, Ueber die Umgestaltung der medicinischen Anschauungen etc. Amtlicher Bericht der 50. Naturforscher-Versammlung. S. 53. — Basch hat, veranlasst durch die bei mexikanischen Ruhrkranken gefundenen Körperchen, diesen Versuch gemacht.

die in allen Epidemien, besonders an den Kriegs- und Lagerruhren übereinstimmend beobachteten und zur Genüge bekannten. Es bedarf nur der Erwähnung, dass die Gelegenheiten zur dysenterischen Infection unter den Lebensverhältnissen tropischer Naturvölker sich ungeheuer häufen. Wo nach malayischer Sitte die Hütten so gebaut sind, dass ein viereckiges Loch im Boden alle Dejectionen der Bewohner aufnimmt, wo wie in Japan Aborte an allen denkbaren Plätzchen des Hauses angebracht sind, werden sowie ein ausgebildeter Dysenteriefall aufgetreten ist, sofort äusserst gefährliche Centren für die Seuche gebildet und ganze Familien und Bewohnerschaften rapide von ihr überfallen. Auch die unglaublich schlechte Prognose erklärt sich leicht für Länder, in welchen die uns selbstverständlich scheinenden Schutzmaassregeln gänzlich fremd sind und an irgend eine Desinfection von Localitäten oder des eigenen Leibes kaum gedacht werden kann. Endlich sind es noch folgende accidentelle aber wichtige Punkte, welche zum fast ausnahmslosen Uebergange der Ruhr in ihre schwere Form in jenen Ländern besonders disponiren:

Die Unmöglichkeit, die gewöhnliche, viele Fäces machende Kost durch zweckmässige, weniger unverdauliche Rückstände enthaltende zu ersetzen. So wird die anfänglich rein katarrhalisch kranke Schleimhaut unaufhörlich der Berührung mit massigen, häufigen, gallenlosen und leicht faulenden Stühlen ausgesetzt;

die unter den Tropen so häufige Erschlaffung des Darms, der durch die immer grössere Anhäufung der Contenta und die Muskelatonie so recht zur Aufbewahrung inficirender Massen geeignet wird;

die durch die schlaffe Körperconstitution bedingte Neigung der Blutungen, sich in den intermediären Schleimhautschichten zu verbreiten, und die durch die Hitze angeregte Disposition zu rapiden Zersetzungen des ergossenen Blutes.

Die beiden letzten Punkte werden wir in ihrem Zusammenhange mit gewissen therapeutischen Maassregeln noch genauer würdigen. — Wenn bereits eine Reihe der früher betonten Umstände uns die Wahrscheinlichkeit näher legte, dass wir es in der Dysenterie überall mit dem wesentlich gleichen Krankheitsvorgange zu thun haben, wird also die so abweichende Gefährlichkeit des Verlaufes in vielen tropischen Epidemien, wird die Höhe der Mortalität durch die Häufigkeit, ja annähernde Unausbleiblichkeit erklärt, mit welcher die einfache Ruhr in die diphtherische übergeht. Wir heben diese Thatsache besonders hervor, um durch sie die ungleichen Erfolge, resp.

die gänzlichen Fehlschläge vielgepriesener Heilmittel und therapeutischer Methoden ins rechte Licht zu stellen. Ist es möglich, eine grössere Quote von Dysenteriefällen auf das katarrhalische Stadium zu beschränken, so erreichen wir dadurch eine ungleich günstigere Heilungsziffer, als die grösste Kunst bei Behandlung der diphtherischen Ruhr sie erhoffen kann. Denn gegen alle gangränescirenden und mortificirenden Schleimhautprocesse ist unsere Therapie von sehr beschränkter Macht. Die Abstossung der ergriffenen Partien ist unvermeidlich; nur mit minimaler Sicherheit können wir eine Demarcation des brandigen Processes herbeiführen und ändern nie das Endresulat (bei glücklichem Ausgange): den Verlust grosser Schleimhautpartien sammt ihrem ganzen Drüsenapparat. Auch ist es der diphtherische Ablauf der Ruhr, welchen wir für die Chronicität, die Complicationen, secundären Beschwerden und Nachkrankheiten verantwortlich zu machen haben.

2. Wir sind in Bezug auf die speciellen Behandlungsgrundsätze für Dysenterie schon seit geraumer Zeit weitsichtiger zu Werke gegangen als bei vielen anderen Krankheiten. Fast allgemein stimmt man darin überein, nicht die pseudodiarrhoïschen Entleerungen des Anfangsstadiums zu stopfen, sondern die harten, trägen, reizenden und verwundenden Fäcalklumpen zu entleeren. Man lässt sich wohl nur noch selten durch die Blutergüsse zu allerhand Fehlgriffen verleiten, sondern hebt lieber die Ursache der Hyperämie und Gefässzerreissung, den Tenesmus. Wir arbeiten endlich in der richtigen Erkenntniss, dass wir die Abgrenzung und Abstossung diphtherisch-gangränöser Massen durch unsere Aetzungen und dergleichen doch nur selten bewirken können, vielmehr gegen die Entstehung und die Folgen eines solchen Processes. Wir verordnen mit anderen Worten Ricinusöl, um den Fäcaldruck zu beseitigen; — Morphium-Suppositorien oder -Injectionen gegen den Tenesmus; — Carbol-, Salicyl- und andere antiseptische Bespülungen und Eingiessungen, um die infectiöse Gangrän zu verhindern — und streben darnach, dem Kranken durch stärkende Nahrungsmittel die Kräfte zur Ueberstehung eines doch immerhin consumirenden Krankheitsvorganges zu erhalten. So treten die früher gebrauchten Antidiarrhoïca, Styptica und Haemostatica, treten auch die Aetzungen früherer Schemata mehr und mehr in den Hintergrund; es erscheinen uns Bleisalze, Tannin, Wismuth, Opium, Alaun, Argentum nitricum, Eisenchlorid, Eiswasser, die Kaltwasserbehandlung ebenso contraindicirt, mindestens entbehrlich, wie die specifischen

Mittel, die von Zeit zu Zeit immer wieder einmal genannt werden, wie Mittelsalze, Kali chloricum, Kochsalz mit Morphium, Carbolsäure innerlich, Chlorwasser innerlich, Calomel, Rheum mit Chinin, Nux vomica, Ergotin und Ipecacuanha.

Gerade in Bezug auf das letztere Mittel jedoch scheinen die Acten noch nicht geschlossen. Wer die wahrhaft enthusiastischen Berichte englischer und amerikanischer Autoren — ich nenne nur Stephen, Morrill, King, Hewmann —, daneben viele Anerkennungen auch von deutschen Marineärzten — liest, wer andererseits in französischen Colonialberichten oft sehr absprechende Beurtheilungen der Ipecacuanha-Behandlung auffand, wohl selbst einige zweifelhaft ausgefallene Versuche angestellt hat, der wird mir vielleicht in der Vermuthung beistimmen, dass hier noch aufklärende Erfahrungen zu machen sind. — Von ihren unbedingten Verehrern wird bekanntlich die Ipecacuanha gegen Dysenterie in sehr grossen Dosen verordnet. Man hat Infuse von 15,0 Grm. auf 300,0 in schnellem Tempo gereicht, hat die Colatur von 8—10 Grm. schnell hintereinander trinken und das rückständige Pulver hinterher nehmen lassen; es sind 4 Grm.-Dosen in 4stündigen Intervallen verordnet worden; ja der Amerikaner Stephen empfahl 80 Grain (also über 5 Grm.) auf einmal zu geben und dies am Tage mehrmals zu wiederholen. Dem Einwand, dass diese Dosen doch wahrscheinlich in den meisten Fällen wieder aus dem Körper entleert würden, begegnete man mit der Versicherung, „dass die zweite grosse Dosis gewöhnlich bliebe und dann ihre Wirkung thäte: grosse Dosen, hiess es, wirkten eben weniger brechenerregend als kleine; die Kranken gewöhnten sich an sie u. s. w." Diese Angaben kann ich nach zahlreichen Beobachtungen in ihrer Unbedingtheit durchaus nicht bestätigen. Die individuelle Reaction auf Ipecacuanha ist allerdings eine ungemein verschiedene; es gibt Kranke, welche Dosen von 3—5 Grm. bei sich behalten, andere, welche nach einiger Gewöhnung es dahin bringen. Wer aber schwach ist gegen Ipecacuanha, jene Idiosynkrasie dagegen hat, wie wir sie ja auch in Europa oft in den höchsten Graden ausgebildet finden, der bricht die grossen Dosen mindestens ebenso stürmisch aus wie die kleinen, und wenn man einen derartigen Kranken zur Annahme einer zweiten Dosis oder einer dritten, seien sie grösser oder kleiner überhaupt bewegen kann, so wiederholt sich der Brechact, welche Form der Darreichung man auch wählen mag. Diese Kranken sind also selbstverständlich für die Heilwirkungen des vielgepriesenen Mittels unzugänglich.

Von der anderen Abtheilung, deren Zahl sich in meinen Aufzeichnungen auf einige zwanzig Kranke beläuft, habe ich circa die Hälfte mit ersichtlicher Besserung, unter diesen aber nur sechs (NB. des früheren Stadiums der Krankheit) notiren können, an welchen die eclatanten Wirkungen der amerikanischen Autoren zur Beobachtung kamen: eine reichliche Entleerung dünnbreiiger Stühle, ein „Purgiren", wie es oft einfach bezeichnet wird, — anfangs noch mit starker Blutbeimengung und mässig bleibendem Tenesmus, Nachlass dieser Erscheinungen in 36—48 Stunden und — nach immerhin stürmischen Anfangssymptomen — ein äusserst milder Verlauf, der sich besonders durch die immer geringere Stuhlbeimengung von Epithel, Schleimzellen und Blutkörperchen auszeichnete. — In den weniger reüssiren-

den Fällen schien die günstige Wirkung in einem grösseren Erfolge der Anstrengungen zum Stuhlgange sich zu äussern. Während vor der Darreichung des Mittels in bekannter Weise 15, ja bis 30 Versuche gemacht wurden, deren jedesmaliges Ergebniss esslöffelgrosse Mengen von Blut und Schleim waren, traten nachher reichlichere Fäcalbeimengungen auf, Spuren der genossenen Nahrungsmittel erschienen in grünlich-gelben, natürlich nicht unvermischten Abgängen. Doch war der Tenesmus meistens nur wenig gemildert, Leibschmerz oft ein Gegenstand der Klage, die Abstossung ulcerirter und gangränöser Darmschleimhaut erfolgte wie in anderen Fällen und der Verlauf erschien nur wenig abgekürzt. Bei der anderen grösseren Hälfte der Ipecacuanha vertragenden Kranken war der Erfolg ein höchst zweifelhafter: der Tenesmus mehrte sich und mit ihm die Blutungen, es entstand ein qualvoller Leibschmerz, der weder durch eine erhöhte Lage des Unterkörpers, noch durch Kataplasmen u. dergl. zu lindern war, — und was am unangenehmsten war, — die Entleerung des Darms blieb trotz der schmerzhaftesten Anstrengungen aus und musste nachträglich durch Oleum Ricini erst erzielt werden. Da sich sehr bald bei mir die Ueberzeugung ausbildete, dass diesen Kranken die Darreichung der Ipecacuanha eher geschadet als genützt hatte, war ich aufs Aeusserste bemüht, die Ursache der Unterschiede zu ermitteln. Auffallend war, dass fast sämmtliche Europäer dieser verunglückten Gruppe angehörten, während andererseits die glücklicher behandelte Kategorie nur aus farbigen Eingeborenen bestand. Die augenscheinlichste Wirkung aber betraf fünf Männer und eine Frau, welche in exquisiter Weise den Typus schlechtgenährter schlaffer Individuen zur Schau trugen, besonders jene aufgetriebene Beschaffenheit des Abdomens, jenen tympanitischen Percussionsschall über allen Darmpartien darboten, welche, wie ich glaube mit Recht, als Zeichen einer grossen Atonie des Darms betrachtet werden. Sollte die Hypothese über die Ipecacuanha, nach welcher sie eine adstringirende und tonisirende Einwirkung auf den ganzen Darmtractus ausübt, und durch welche man auch ihre schwach stopfende Wirkung zu erklären pflegt, allmählich mehr experimentellen Halt gewinnen, so würde für ihre Anwendung als Radix antidysenterica sich vielleicht die Indication formuliren lassen. Ich würde sie dahin zusammenfassen, dass die zunehmende Activität sc. Contractilität des Darmrohrs in denjenigen Dysenteriefällen segensreich wirkt, in welchen die Fortbewegung der Fäces besonders durch die Schlaffheit der oberen Darmpartien verhindert ist und in denen der erweiternde Druck des in Bewegung gesetzten und zum Ausgange vorrückenden Darminhalts dann die krampfhaft contrahirende krankhafte Thätigkeit des Rectoanalapparates überwiegt. Wo es indess an einer fortbewegenden Thätigkeit im Dünndarm und oberen Dickdarm nicht fehlt, wo die bedeutsamste Indication darin gesucht werden muss, die reizenden Oberflächen der drückenden, reibenden und sich zersetzenden Kothsäule an den im höchsten Grade irritirten, mit Blut suffundirten, ihres Epithels beraubten Mastdarmflächen vorüberzuführen, da regt der gesteigerte Druck nur die Sphinkteren zu desto krampfhafterer Thätigkeit an und hat die entgegengesetzte Wirkung, welche in leichteren Fällen ein öliges, gleitungbeförderndes, in schwereren ein Sphinkter-paralysirendes Mittel haben würde. (Ist einmal ausnahms-

weise ein therapeutischer Vergleich gestattet, so mag an die Indicationen bei Missverhältnissen zwischen Wehen und sogenannter Strictur des Muttermundes erinnert werden. Wo der letztere sich bei schwacher unregelmässiger Wehenaction nicht öffnen will, wird es kein besseres Mittel zur Erweiterung geben als die Anregung der Austreibungsthätigkeit; wo diese dagegen vorhanden ist und nur in der krampfhaften Reflexthätigkeit des Muttermundes und der benachbarten Ringmuskeln das unüberwindliche Hinderniss findet, geben wir mit bestem Erfolge Opium. Die Ipecacuanha würde sich in diesem Vergleich also dem Secale parallel stellen.)

Die Ansicht, dass der Nutzen der Ipecacuanha sich nur in Dysenteriefällen mit gleichzeitiger allgemeiner Atonie des Darms deutlich geltend macht, wird erstens in nicht zu unterschätzender Weise dadurch unterstützt, dass die Haupterfolge des Mittels aus solchen *aussereuropäischen Ländern* berichtet werden, in welchen eine leicht zu passiver Ausdehnung disponirende atonische Beschaffenheit des Darmrohrs geradezu zu den constitutionellen Eigenthümlichkeiten gerechnet wird. Dann aber verdient als hierher gehörig der Umstand Erwähnung, dass die Ipecacuanha *bei uns* vielfach von Nutzen gefunden wurde *in dem postacuten Stadium der Ruhr*, in welchem sich durch das abnorme Verhalten des Verdauungstractus ebenfalls eine grosse Energielosigkeit der Darmmuscularis ausbilden kann. Man hat sie hier in Verbindung mit Opium, als Pulvis Doweri vielfach gegeben und — von durchaus unbefangener Seite — als wirksam gerühmt.

Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen und Erwägungen als fast selbstverständliche Contraindication gegen die Ipecacuanha — abgesehen von der häufigen, mir unüberwindlich scheinenden Idiosynkrasie — eine lebhafte ungeschwächte Energie des Darms (wie wir sie aus seinem sonstigen Verhalten und dem Gegentheil der obenerwähnten Symptome erschliessen können) und ein besonders starker Tenesmus, — Befunde, welche eine besondere Beachtung des *oberen* Verdauungstractus überhaupt wenig dringend erscheinen lassen. In diesen Fällen concentrirt sich unsere ganze Aufmerksamkeit auf die *unteren* Abschnitte des Digestionskanales, auf den Rectoanalapparat.

Von allen hier einzuleitenden localen Verfahren haben wir die *zwei unbedingt nothwendigsten: Beseitigung des Tenesmus und Verhinderung der Infection per anum* — bereits mehrfach erwähnt. Die örtliche Anwendung des Morphiums wirkt höchst segensreich auf den Krampf ein; oft soll Belladonna — ebenfalls in Suppositorienform — noch bessere Resultate erzielen. Ob nicht in besonders verzweifelten Fällen die mit allen Cautelen auszuführende Sphinkterdurchschneidung noch erleichternder wirken dürfte, will ich an dieser Stelle nicht näher erörtern. — Auch meine praktischen Versuche zum Schutz der Analöffnung gegen die Aufnahme inficirender Stoffe betrachte ich noch nicht als abgeschlossen. *Absolute*

Vertilgung der dysenterischen Fäcalstoffe durch Feuer unmittelbar nach der Entleerung ist zweifellos wirksamer als das bisherige — und meistens flüchtig ausgeführte — Vergraben oder Fortspülen. Abschluss aller in der Nähe dysenterischer Kranken vorfindlicher Aborte, Defäcation unter Spray für alle Gesunden, welche sich mit Dysenteriekranken zusammen aufhalten müssen, sind Maassregeln, welche sich wie von selbst ergeben, aber sowohl in Krankenhäusern, als auf Märschen oder in Bivouaks technisch schwer durchführbar sind. Die Bespülungen der Mastdarmschleimhaut mit desinficirenden Lösungen halte ich ebenfalls für werthvoll; nur müssen sie nicht mit Spritzen, sondern mit absolut reinen Glastrichtern und jedenfalls so vorgenommen werden, dass sie nicht erzeugen was sie verhindern sollen. — Andere Manipulationen, welche die Einölung der verwundeten Schleimhautoberfläche, den Schutz der gereizten oder excoriirten Stellen, die Behandlung der Ulcerationen des zweiten Stadiums im Auge haben, können nützlich sein, obgleich dieser Nutzen discutabel ist.

Für geradezu schädlich aber möchte ich alle Bestrebungen halten, welche auf styptischem Wege die Blutentleerung aus der kranken Mastdarmschleimhaut hintertreiben wollen. Wer, wie ich, nie einen wirklichen Nutzen von diesen Heilversuchen gesehen hat, wer ferner auch nur einige Male dem Zustand einer derart behandelten Schleimhaut bei Obductionen seine Aufmerksamkeit zuwandte, wird sich erstaunt fragen, ob ein Zurückhalten des stockenden, z. Th. bereits extravasirten Blutes innerhalb dieses lockeren schwammigen Gewebes andere als ganz fatale Folgen haben kann? — Man wird eher angeregt, dieses aufgestaute, für den Organismus längst nutzlos gewordene Material durch Scarificationen zu entleeren, die erweiterten Gefässe durch Blutentziehungen zu entlasten, als die Stauung durch Eis und seines Gleichen noch zu steigern, als der Ergiessung nach Aussen durch Adstriction und Gerbung der Schleimhaut noch einen vermehrten Widerstand entgegen zu setzen. Wenn es — wie Virchow schon vor langer Zeit gezeigt hat — feststeht, dass an den natürlichen Falten, welche in das Darmlumen hineinragen, die ersten brandigen Geschwüre erzeugt werden, so erscheint es nicht minder sicher, dass auch die mit Blut suffundirten, von der Fläche aus durch adstringirende Medicamente maltraitirten Stellen der Mastdarmschleimhaut die geeignetsten Stätten zur Aufnahme und Ausbrütung contagiöser Materien bilden, welche Organisation und Entstehung man diesen auch immer zuschreiben mag. — Die Entleerung

des Blutes aus den enorm überfüllten Gefässen ist heilsam; sein Erguss nach Aussen eine Nothwendigkeit; der Versuch dieses Blut unter den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut zurückzuhalten, schädlich. **Das einzige Mittel die Hyperämie rückgängig zu machen ist die Beseitigung des Tenesmus.**

Werfen wir zum Schluss einen Blick auf die „am leichtesten zu verdauenden" Nahrungsmittel, so treten uns hier für alle Stadien schwerer Dysenterien eigenartige Schwierigkeiten entgegen. Aus einer werthvollen Beobachtung von Uffelmann[1]) an einer Dysenteriekranken mit Gallenfistel wissen wir, dass die Gallensecretion während des acuten Stadiums der Krankheit cessirte, erst am 9. Tage wieder eintrat und erst am 13. Tage von annähernd normaler Beschaffenheit wurde. Derselbe Autor bestätigte auch den schon vorher mehrfach erörterten Befund, dass nicht nur Stückchen von Kartoffeln, Semmel und Zwieback, sondern auch gequollene Sagokörner (vor Virchow's betreffender Notiz vielfach als Dysenterieproducte gedeutet) und Reste anderer schleimiger und amylumhaltiger Nahrungssurrogate in den Stühlen aufgefunden werden: Substanzen, welche wohl keinem Hospitalarzte bei der Durchsuchung der Dysenteriestühle verborgen bleiben können, Substanzen, deren mit Bezug auf ihre fatale Begünstigung fauliger Zersetzungen bereits gedacht wurde. Endlich wissen wir, dass der Zustand des Mastdarms noch lange Zeit nach der Abstossung der gangränös zu Grunde gegangenen Mucosa eine normale Excretion der Fäces unmöglich macht. Die geschwellte eiterbedeckte Submucosa ist noch äusserst vulnerabel, die Lieberkühn'schen Blindsäcke im oberen Dickdarm z. Th. zu Grunde gegangen, die Lymphdrüsen auf ein Viertel ihrer Grösse reducirt. Es äussert sich dieser abnorme Zustand nicht nur in gelegentlichen Schmerzen, kleinen Eiter- und Blutabgängen, sondern es fehlt thatsächlich dem ganzen ergriffen gewesenen Dickdarmabschnitt die normale wasserentziehende und fäcesformirende Kraft. Unregelmässigkeit der Stühle und Neigung zu präcipitirten Diarrhöen sind die bekannten Symptome dieser Zustände. — Es wäre sonach für Dysenteriker diejenige Nahrung am heilsamsten, welche

1) die Galle am wenigsten in Anspruch nähme;

2) keine zerstreuten mechanischen Bröckel und keine zersetzungsfähigen Schleimsubstanzen lieferte;

3) annähernd ausreichende Nährwerthe in richtigem Verhältniss enthielte.

1) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 228.

Diesen Anforderungen entspricht nach meiner Ueberzeugung keine andere Ernährung als die absolute Milchdiät. Bei einem Theil der halbreconvalescenten Ruhrkranken, welche mir aus den Häfen Chinas von Saigon und Manilla nach Yokohama geschickt wurden (welches letztere wegen seines milderen Klimas als eine Art von Sanitarium für Dysenterie an den Küsten Ostasiens Ruf hat) habe ich anfangs auf ihr dringendes Bitten die von vorbehandelnden Aerzten empfohlenen Nahrungscompositionen: Schleimsuppen, Bouillon, Eis, geschabtes Fleisch, Beeftea etc. beibehalten müssen, bis es gelang, ihnen zum eigenen Heile die Milch zu octroyiren. Nach einem etwas älteren Vorschlage von Clavel[1]) wurde zunächst ein Liter auf 24 Stunden in vier Portionen verabreicht und allmählich bis auf vier Liter pro die gestiegen. Vielfach tritt in den ersten 24—48 Stunden leichtes Leibschneiden ein, auch wohl vorübergehender Durchfall, aber stets ohne jene erheblichen Schmerzen am Mastdarm, welche durch die diarrhoischen Ueberbleibsel anderer Substanzen verursacht werden. Solange die Gewöhnung an die Milch noch nicht vollkommen erreicht ist und die Abgänge noch mit anderen Fäces vermischt sind, erweist sich der Zusatz von einigen Löffeln Kalkwasser als wohlthätig.

Sind erst reine Milchfäces erreicht, so darf man sich nicht scheuen, Abends je eine volle Dosis Opium zu geben. Auf diese Weise wird der so fatale Vorgang der Excretion zu einem erwünscht seltenen gemacht, oft ohne jeden Nachtheil mehrere Tage hinausgeschoben und so der ulcerirten Darmoberfläche Zeit zur Verheilung gewährt. Bei gesunkenen Kräften ist es oft von grossem Vortheil, der Milch einige Tropfen Brandy oder Rum zuzusetzen. Ihre Temperatur wird dem Belieben des Kranken überlassen.

Ueber die Dauer des Milchgebrauches entscheidet der einzelne Fall. Der richtige Moment für einen Wechsel der Nahrung ist erst gekommen, wenn neben reichlichen erleichternden Flatus feste deutlich gallig-gefärbte Stühle abgehen, deren Oberfläche den normalen Schleimüberzug trägt, nachdem Eiter, Blut, Fetzen und glasige Materien sich längst nicht mehr gezeigt haben. Dieser ersehnte Zeitpunkt wird bei zu früh gestatteter gemischter Kost oft immer von Neuem weit hinausgeschoben; bei unbeugsam consequenter Milchbehandlung tritt er — ohne dass Gewicht und Kräfte der Kranken merklich abwärts gingen — meistens in unerwartet kurzer Zeit ein.

1) De la dysentérie des pays chauds. Thèse. Paris 1873.

XXV.

Multiple Herdsklerose im Kindesalter.

Von

Dr. H. ten Cate Hoedemaker,
Assistenzarzt der elektro-therapeutischen Station in Heidelberg.

Man nimmt bis jetzt allgemein an, dass die multiple Herdsklerose am häufigsten im Alter von 18 bis 30 Jahren auftritt, seltner nach, noch seltner vor dieser Zeit: vergl. die bezüglichen Stellen bei Erb[1]), Charcot[2]), Bourneville et Guérard[3]). Charcot erwähnt das 14. Jahr als jüngstes Lebensalter, in welchem die Krankheit unter den 39 ihm bekannten Fällen aufgetreten war.

Seitdem sind aber mehrere Fälle publicirt und mit mehr oder weniger Recht unter dem Namen von multipler Herdsklerose erwähnt, in welchen die Erkrankung in einem früheren Lebensalter aufgetreten war.

Die Aufgabe meiner Arbeit wird es sein: diese Fälle, insoweit wenigstens ihre Beschreibung mir zur Verfügung steht, einer Kritik zu unterwerfen, hieran eine Mittheilung zu knüpfen über zwei mir von Herrn Prof. Erb gütigst zur Verfügung gestellte Fälle, und zum Schluss durch eine kurze Betrachtung den Nachweis zu liefern, dass durch die vorliegenden Erfahrungen ein Vorkommen der multiplen Herdsklerose im frühesten Kindesalter als sicher constatirt zu betrachten ist.

Die zu betrachtenden Beobachtungen können füglich in zwei Kategorieen eingetheilt werden: a) *diejenige mit*, b) *diejenige ohne Section*.

Von der ersteren steht mir bloss ein Fall zur Verfügung, in genauer und ausführlicher Weise beschrieben von H. Schüle[4]).

---

1) Rückenmarkskrankheiten. II. Theil. S. 87. Leipzig, Vogel, 1877.

2) Leçons sur les Maladies du Système nerveux (Deutsche Uebersetzung von B. Fetzer. S. 276. 1874).

3) De la Sclérose en Plaques disséminées. p. 172. 1869.

4) Dieses Archiv. Bd. VIII. 1871. S. 223.

Ausserdem erwähnt Jaccoud[1]) noch drei ihm bekannte Fälle, ohne aber einige weitere Angaben zu machen, als: „*Stoehr, garçon de deux ans (Hemisphères, corps mamillaires), van Camp, garçon de treize ans (Protuberance), Barthez et Rilliet, 12 ans (Hémisphères, notamment une circonvolution).*“ Eine nähere Beschreibung stand mir nicht zur Verfügung; eine einfache Betrachtung der erwähnten Localisationen lehrt aber schon gleich, dass diese Fälle schwerlich zu der multiplen Herdsklerose gerechnet werden können.[2])

Gehen wir nun zunächst zu einer näheren Betrachtung des von Schüle erwähnten Falles über.

Diese ergibt, dass dieser Fall, obgleich einzelne von der Norm abweichende Eigenthümlichkeiten darbietend, doch mit Sicherheit zur multiplen Herdsklerose gerechnet werden darf.

Was die klinischen Symptome anbelangt, so finden wir sowohl Intentionsschütteln an Kopf und Extremitäten, Nystagmus und skandirende Sprache, als auch Lähmungen, Muskelatrophieen, eine psychische Schwäche und Schwindelanfälle, und ausserdem noch das Auftreten mehrerer plötzlicher Exacerbationen mit nachfolgenden Remissionen. — Das von der Norm abweichende unter den Symptomen ist ein zeitweises Fortdauern des Schüttelns auch im Ruhezustand der Organe.

Auch bei der Section fand sich ein einigermaassen aussergewöhnlicher Befund, nämlich eine mehr diffuse Sklerose; blos im Gehirn waren auch, neben einer ausgebreiteten diffusen Entartung, an der Peripherie dieser diffusen Massen einzelne isolirte Herde vorhanden.

Beide ungewöhnliche Erscheinungen dürfen uns aber bei diesem im Uebrigen sehr typischen Fall nicht verhindern, ihn zur multiplen Herdsklerose zu rechnen.

Das Abweichende kann einfach als eine abnorme Intensität, sowohl des anatomischen Processes als auch des krankhaften Symptomes betrachtet werden. Beide Erscheinungen sind ausserdem auch schon in anderen, sonst auch typischen Fällen beobachtet worden.

---

1) Pathologie interne. II. Ed. Tom. I. 1872. p. 190 et 192.

2) Es würde sich hier noch der von mir (Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 126) mitgetheilte Fall eines 7jährigen Mädchens anschliessen, in welchem ich neben einer ausgedehnten Sklerosirung des rechten Pes hippocampi zahlreiche gallertige Herde in beiden Sehhügeln fand, die unzweifelhaft eine frühere Entwicklungsstufe der Sklerose darstellten. Freilich lassen die ganz unvollständigen Notizen über die Krankheitserscheinungen, welche mir zu Gebote standen, und der Mangel des Rückenmarksbefundes eine sichere Entscheidung darüber, ob der Fall in die hier erörterte Kategorie gehört, nicht zu. F. Zenker.

Die ersten Symptome der Krankheit traten im Alter von 7 Jahren auf, der Tod in dem von 14 Jahren.

Weniger gross ist die Sicherheit, wenn wir zur Betrachtung der Fälle der zweiten Kategorie übergehen, bei den in letzter Zeit unter dem Namen von multipler Herdsklerose von englischer Seite publicirten Fällen [1]), im Ganzen sieben: der 1. von Humphreys, der 2. von Sparks, der 3. und 4. von Dickinson, der 5. von Cheadle, der 6. und 7. von Dreschfeld. — Mit welchem Rechte aber diese Beobachtungen nur ohne Weiteres unter dem Namen von multipler Herdsklerose bei Kindern erwähnt worden sind, wird uns bald eine nähere Betrachtung lehren. Im Allgemeinen dürfte uns schon gleich auffallen, dass alle Mittheilungen wohl zu kurz und zu wenig eingehend sind, falls wenigstens die Fälle als Beweise dienen sollen für das Vorkommen dieser Krankheit im ersten Kindesalter. Auffallend ist es, wie wenig Anforderungen in den meisten Fällen einer Diagnose von multipler Herdsklerose gestellt werden.

Gehen wir alle der Reihenfolge nach durch.

I. Fall. Ausser einem epileptischen Anfall, eine bekanntlich äusserst selten bei multipler Herdsklerose vorkommende Erscheinung, werden keine anderen Symptome erwähnt wie *a*) ein Schütteln in den Extremitäten (der Beschreibung nach wohl Intentionsschütteln; wie hier, fehlt aber auch in allen übrigen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen Ataxie und Intentionsschütteln, ja, in einzelnen Fällen werden beide Zustände deutlich mit einander verwechselt), *b*) eine Abnahme der psychischen Functionen und ausserdem vielleicht auch noch eine Veränderung der Stimme („*a drawling plaintive voice*") und Muskelspannungen, vergl. „*Her toes always touch the ground before the heels.*"

Ich darf wohl ruhig behaupten, dass man diesen Fall bei der ungenügenden Beschreibung und den wenigen charakteristischen Symptomen schwerlich als einen beweisenden anführen kann.

Noch viel zweifelhafterer Natur ist der II. Fall. Einziges Symptom: Bewegungsstörungen in den Beinen und im linken Arme, wahrscheinlich Ataxie („*the left arm was involuntary shaken about in irregular and convulsive manner*"). Auch die Sprache ist etwas gestört („*slow and syllabic*").

III. Fall. Ueber diesen dürfte unser Urtheil nur wenig günstiger sein als über den vorigen. Die einzigen Symptome, welche

1) Medical Times and Gazette. 1877. 3. Nov. and 29. Dec.; 1878. 2. Febr. and 9. Febr.

in Betracht kommen können, sind (Intentions-?) Schütteln im linken Arm und Bein und Muskelschwäche in ersterem. Die fieberhaften Anfälle werden zu ungenau beschrieben, um diese als die bekannten apoplektiformen auffassen zu dürfen.

IV. Fall. Dieser wird wohl dem ersten ungefähr gleichzustellen sein; typisch ist er in keinem Falle, aber er kann jedenfalls mit mehr Recht zu der genannten Krankheitsgruppe gerechnet werden als der vorige. Folgende typische Symptome werden erwähnt: Kopfschütteln, Intentionsschütteln auch im übrigen Körper und eine undeutliche Abnahme der psychischen Functionen, ausserdem noch eine monotone Sprache.

V. Fall. Dieser ist sehr mangelhaft beschrieben. Einziges Symptom: „*ill coordinated movements*" in den Extremitäten.

VI. Fall. Im Gegensatz zu den vorigen finden wir, dass in diesem und dem folgenden Falle nicht blos viele, sondern wohl alle charakteristischen Symptome der multiplen Herdsklerose vorhanden waren und beide, besonders der erstere, wohl als typische Fälle betrachtet werden dürfen; leider sind auch diese Mittheilungen wieder sehr kurz, auch in Bezug auf die Anamnese und eine nähere Beschreibung des Schüttelns; eine Differentialdiagnose zwischen Ataxie und Intentionsschütteln ist wiederum nicht gestellt.

Die ersten Symptome traten in diesem Falle auf im Alter von 14 Monaten mit zwei „*Convulsions*" mit nachfolgender Schwäche und Zittern der Glieder. Nachher allmähliche Verschlimmerung, bis im Alter von 10 Jahren folgende Symptome vorhanden waren: Kopfschütteln, Nystagmus, scandirte Sprache, Schlingbewegungen etwas gestört. An den oberen Extremitäten: Intentionsschütteln, Parese ohne deutliche Atrophie und Contracturen. An den unteren Extremitäten: Parese, fast Paralyse, Muskelspannungen, Extensionsstellung, erhöhte Sehnenreflexe und Dorsalklonus. Abnahme der psychischen Functionen.

VII. Fall. Bruder von dem im vorigen Falle erwähnten Patienten. Die ersten Symptome im Alter von 4 Jahren waren: Schwäche und Zittern in den Beinen, nachher allmähliches Weiterschreiten der Krankheit, und im Alter von 7 Jahren folgender Symptomencomplex: Kopfschütteln, Nystagmus blos beim Fixiren, scandirende Sprache, auch beginnende Schlingbeschwerden. In den oberen Extremitäten: heftiges (Intentions-?) Schütteln, geringe Parese, Sensibilität etwas herabgesetzt, verlangsamte Leitung. In den unteren Extremitäten: wahrscheinlich auch Intentionsschütteln (Ataxie und Intentionsschütteln werden hier offenbar mit einander verwechselt),

Muskelspannnungen, Extensionsstellung, keine Atrophie, Dorsalklonus, Sensibilität deutlich gestört.

Hiermit wäre der erste Theil meiner Aufgabe erledigt und ich lasse jetzt die Mittheilung über die in Heidelberg beobachteten Fälle folgen; zunächst über den von mir selbst, mit Benützung einiger schon von Herrn Prof. Erb gemachten Notizen, beobachteten Fall.

Krankengeschichte. Friedrich Eder, 8 Jahre alt. Beobachtet im Juni 1878. Status praesens. Schon beim ersten Anblick treten mehrere typische Symptome der multiplen Herdsklerose deutlich bei ihm hervor: Kopfschütteln, Nystagmus, scandirte Sprache, Intentionszittern in den Armen und ein steifer Gang.

Bei näherer Untersuchung findet sich Folgendes. Die Körpergrösse entspricht seinem Alter, der allgemeine Ernährungszustand ist, obgleich Patient im Ganzen etwas gracil gebaut ist, ein ziemlich guter. Difformitäten, Atrophieen oder Volumsunterschiede zwischen beiderseitigen Extremitäten keine bemerkbar.

Verhalten der Motilität. Bei gut unterstützter Lage hält Patient sich vollkommen ruhig, werden aber active Bewegungen gemacht, so treten gleich in verschiedener Ausdehnung nicht intendirte Nebenbewegungen, ein deutliches Schütteln, auf.

Bei aufrechter Haltung wird der Kopf fortwährend regelmässig schüttelnd hin und her bewegt (ein langsames Zittern mit ziemlich grossen Oscillationen). Durch active Bewegung wird dieses Schütteln viel stärker, während es durch Unterstützung des Kopfes aufhört. — An den Augen ein sehr ausgesprochener Nystagmus, fortwährendes Hin- und Herbewegen, hauptsächlich in horizontaler Richtung, weniger in verticaler. Beim Fixiren eines Gegenstandes wird es stärker, es treten dann ausser den genannten auch noch einzelne stärkere seitliche Bewegungen hervor. Bewegungen übrigens frei, keine Lähmung, kein Schielen. Reaction der Iris normal, kein Zittern.

Beim Schliessen der Augen Zittern des Augenlides, hauptsächlich des oberen und zugleich auch im Corrugator supercilii. — Die Zunge wird gerade ausgestreckt; es treten hierbei aber auch zitternde Nebenbewegungen auf.

Die Sprache ist erheblich gestört (selbst für seine Angehörigen ist Patient oft unverständlich), sie ist deutlich scandirend, die Wörter werden stoss- und silbenweise ausgesprochen, mit sehr undeutlicher, verwischter Articulation und schwacher Intonation. Ein Ueberschlagen der Stimme ist nicht bemerkt. Beim Sprechen und noch mehr beim Pfeifen, welches auch stossweise geschieht, treten Zuckungen in den Muskeln des Mundes auf.

Das Kauen, nach Angabe der Angehörigen nicht merkbar gestört, ebenfalls das Schlucken, obgleich ein Verschlucken beim Geniessen flüssiger Nahrung bisweilen vorkommt. Keine Steifigkeit der Halsmuskeln.

Jauchzende Inspirationen nicht beim Lachen oder Weinen, wohl aber nach starker Anstrengung.

In den Armen ein, obgleich nicht sehr ausgeprägtes, doch sehr deutliches Intentionsschütteln, in beiden Armen von ungefähr gleicher Stärke. Das Schütteln ist von derselben Art, wie ich es am Kopfe beschrieben habe.

Es tritt bloss bei gewollten Bewegungen auf, hauptsächlich der Extremitäten selbst, oft aber auch bei Bewegungen anderer Organe oder bei nervöser Aufregung.

Die Muskelkraft ist überall vorhanden, aber etwas schwächer als normal.

Dynamometer rechts 6 °, links 7 °.

Keine Atrophie oder ausgesprochene Schwäche einzelner Muskeln.

Im linken Arme geringgradige, aber sehr deutliche, Muskelspannungen in Musc. biceps, triceps und den Streckmuskeln des Vorderarms. Diese rechts kaum zu bemerken, bloss etwas im Biceps.

Keine Rigidität der Rumpfmuskeln, wohl wird aber der Rumpf beim Sitzen und Stehen, gerade wie der Kopf, fortwährend hin- und herbewegt.

An den Beinen ist Steifigkeit das vorwiegend auftretende Symptom, Schütteln bloss deutlich bei plötzlicher Bewegung, wie z. B. beim Aufstehen vom Stuhl. Muskelspannungen in allen Muskeln, hauptsächlich den Extensoren, die Beine werden steif gehalten in extendirter Stellung, rechts Spannung etwas stärker als links. Obgleich bei passiver Bewegung, bei Flexion und Extension, ein ziemlicher Widerstand überwunden werden muss, so ist doch Contractur in keinem Muskel vorhanden.

Active Bewegungen langsam, aber doch in allen Richtungen möglich.

Motorische Kraft ziemlich gut erhalten, jedenfalls nicht erheblich abgeschwächt. Keine Muskelatrophien.

Der Gang nicht ataktisch, aber steif, nur wenig schwankend, die Beine werden etwas geschleift, er stösst leicht mit den Fussspitzen an, stolpert dadurch und fällt auch häufig hin. Beim Stehen mit geschlossenen Augen keine vermehrten Schwankungen.

Die elektrische Erregbarkeit der verschiedenen Körpermuskeln normal. Die Prüfung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, vorgenommen nach der Methode von Erb, ergibt:

Faradische Erregbarkeit.

	Minimalcontraction. Rollenabstand in Millimetern	Galvanometerablenkung bei 10 El. 150 L. W.
Nerv. front.	r. 42 — l. 47	r. 22° l. 22°
Nerv. accessor.	r. 72 — l. 76	r. 17° l. 16°
Nerv. ulnar.	r. 80 — l. 87	r. 6° l. 6°
Nerv. peron.	r. 69 — l. 70	r. 6° l. 7°

Galvanische Erregbarkeit.

Nerv. uln.	d.	KaSZ	8 El.	5°	N.-Abl.	—	KaSTet.	16 El.	27°	N.-Abl.
„ „	s.	„	8 El.	5°	„	—	„	14 El.	26°	„
Nerv. peron.	d.	„	12 El.	12°	„	—	„	20 El.	32°	„
„ „	s.	„	8 El.	5°	„	—	„	18 El.	32°	„

[Eine geringe Verminderung der galvanischen Erregbarkeit im N. peron. dexter (bloss für KaSZ) wird wohl zufälligen Umständen zugeschrieben werden müssen.]

Sensibilität. Sowohl was die der Haut als der Muskeln anbelangt, nirgends gestört; auch Hyperästhesien, Schmerzen oder Parästhesien werden keine angegeben. —

Reflexe. Hautreflexe von Handteller und Fusssohlen, ebenfalls die Bauch- und Cremasterreflexe sind nicht erhöht, von normaler Stärke. An den Unterextremitäten und auch etwas an der linken Oberextremität treten auf Nadelstiche Reflexzuckungen auf.

Sehnenreflexe erheblich gesteigert, an den oberen Extremitäten bloss links, sowohl von der Triceps- und Bicepssehne, als auch vom Radius aus, Ulnarreflex ist aber nicht nachzuweisen; rechts sind sie nicht deutlich ausgeprägt. An den unteren Extremitäten sind sie beiderseits sehr deutlich ausgesprochen, sowohl des Extensor quadriceps als der Adductoren und des Tibialis posticus. Auch bei Dorsalflexion des Fusses treten starke Reflexzuckungen auf, rechts sind alle diese Reflexe stärker als links.

Die Function der Sinnesorgane ist, insoweit dies bei der geringen Intelligenz des Knaben zu controliren ist, nicht gestört. Gehör, Geschmack, Geruch sind alle gut. Sehvermögen nicht erheblich gestört: Sehschärfe ungefähr $^6/_{26}$—$^6/_{24}$, keine Atrophie nachzuweisen, bloss ist die Pupille etwas weissgrau verfärbt; Farbenunterschiede kann er nicht angeben. — Was die weiteren **Gehirnsymptome** ausser den schon genannten anbelangt, so sollen Schwindelanfälle nie bemerkt sein, ebenfalls keine apoplektischen, und auch über Kopfweh hat er nie geklagt.

In Bezug auf die **psychischen Störungen** findet sich, dass er auf die ihm gestellten einfachen Fragen im allgemeinen richtige Antworten gibt, auch das Gedächtniss scheint ziemlich gut zu sein. Der Gesichtsausdruck ist etwas stupid, Lesen und Schreiben hat er nicht lernen können. Auch im Spielen kann er sich mit Knaben von gleichem Alter nicht unterhalten, seine Stimmung ist sehr leicht gereizt.

Respirations-, Circulations- und **Digestionsapparate** vollkommen normal. Sphincteren intact, Entleerungen von Blase und Mastdarm normal. Cardialgien oder Erbrechen sind nicht vorgekommen.

Anamnese. Die Eltern und deren Geschwister, und ebenso die Geschwister des Patienten sind gesund. Hereditäre Momente sind keine zu finden.

Patient begann mit 1 Jahr zu laufen, lernte es aber mit viel grösserer Mühe als seine Geschwister, schon damals war eine Steifigkeit in den Beinen vorhanden, und er sei mehr gesprungen als regelrecht gegangen.

Während der Zeit des Zahnens hat er „Gichter" gehabt. Sie werden beschrieben als eine fieberhafte Affection mit Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen.

Der Zustand des Knaben soll durch diese nicht schlechter geworden sein, bloss blieb während einiger Zeit ein Schielen zurück, das aber bald wieder verschwand, und erst einige Zeit später traten die Symptome des Nystagmus deutlich auf. Die Hände sollen anfangs gut gewesen sein, bloss etwas schwächer als bei anderen Knaben. Sprechen hat er im gewöhnlichen Alter gelernt, von Anfang an sprach er aber schon sehr langsam.

Die Krankheit nahm allmählich zu, die Sprache wurde langsamer und schwächer, der Gang steifer und später trat auch das Zittern in den oberen Extremitäten und am Kopfe ein.

Am 29. Mai 1877 wurde Patient zum ersten Male von Herrn Prof. Erb untersucht. Alle jetzigen Symptome waren schon damals vorhanden, obgleich, den Nystagmus ausgenommen, noch nicht so stark ausgeprägt. Ausserdem bestand damals auch noch eine geringe Blasenschwäche, etwas erschwertes Uriniren. Dieses hat sich seither vollkommen gebessert.

Die eingeleitete Therapie war: Pillen von Arg. nitr. und Salzbäder, welche eine Zeit lang genommen wurden. Auch wurde Patient in letzter Zeit mit galvanischen Strömen behandelt, aber ohne Erfolg.

Epikrisis. Diese kann kurz sein, Zweifel wegen einer Diagnose kann hier schwerlich bestehen. Wir haben einen ausgesprochen typischen Fall von multipler Herdsklerose vor uns. Alle hauptdiagnostischen Symptome sind vorhanden: Intentionsschütteln an Kopf und Extremitäten, scandirende Sprache, Nystagmus, Störung der psychischen Functionen, erhöhte Sehnenreflexe, Muskelspannungen und eine Parese geringen Grades an den Extremitäten, während nicht ein einziges Symptom, was gegen eine solche Diagnose sprechen dürfte, zu finden war. Nur ein einziges der bei multipler Herdsklerose häufigen Symptome fehlte bis jetzt, nämlich der Schwindel, und dies ist bei der geringen Intelligenz des Knaben noch nicht einmal sicher. Auch die bekannten apoplektiformen Anfälle mit Temperatursteigerung sind in diesem Falle nicht vorgekommen, oder wenigstens nicht mit Deutlichkeit vorhanden gewesen; die erwähnten „Gichter" können doch schwerlich zu diesen gerechnet werden.

Die Dauer der Krankheit ist jedenfalls vom Ende des 1. Lebensjahres an, schon damals wurde Muskelsteifigkeit in den unteren Extremitäten und im 2. Jahre die Sprachstörung beobachtet.

Bemerkenswerth ist ausser dem Alter, in welchem die Krankheit hier auftrat, wohl auch, dass im ganzen Verlaufe der Krankheit, der ein allmählich fortschreitender war, keine Remissionen und plötzlichen Exacerbationen vorgekommen sind.

Betrachten wir jetzt den zweiten der Heidelberger Fälle. Die Beobachtung wurde vor einiger Zeit von Herrn Prof. Erb gemacht und mir gütigst zur Verfügung gestellt.

Auch dieser Fall ist wiederum von Interesse durch das Alter in welchem die Erkrankung auftrat. Als ein Fall unzweifelhafter multipler Herdsklerose darf diese aber nicht betrachtet werden; er gehört in die grosse Kategorie von denjenigen Erkrankungsformen,

bei welchen nur einzelne der charakteristischen Symptome vorhanden sind und eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden kann.

Krankengeschichte. H. B. Alt 10 Jahr (1874). Beobachtet 29. Juni 1874 bis 22. Dec. 1876.

Anamnese. Das Mädchen fiel als halbjähriges Kind vom Schoos der Mutter auf den Kopf, bekam dadurch Erbrechen, war bewusstlos, schlief dann ein und erwachte anscheinend ganz gesund, und liess keinerlei Störung erkennen.

Als Kind war sie immer etwas aufgeregt und zu nervösen Erscheinungen geneigt, was dem Vater (als Arzt) öfters auffiel; im Allgemeinen war sie aber gesund, nur etwas schwächlich.

Kurz vor Weihnacht 1872 erster Anfall: heftiger Kopfschmerz, mangelnde Sprache, 24stündige Betäubung, aus der sie von Zeit zu Zeit mit einem Schrei erwacht, zugleich linksseitige Lähmung; kalte Umschläge thaten wohl. Nach tüchtigem Schlaf anscheinend gesund erwacht.

1½ Jahr lang nichts an dem Kind zu bemerken als geistige und körperliche Trägheit, die ihm häufigen Tadel zuzogen, aber auch Besorgnisse wegen seiner Gesundheit erregten. Im Frühjahr 1874 die ersten Symptome an den Beinen, anfangs nur Schwäche im linken Fuss und zwar so unbedeutend, dass lange Zeit nur die Mutter etwas bemerkte.

Status praesens 29. Juni 1874. Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, leichte Muskelspannungen in den Waden, Parese (?) im Peroneusgebiet, leichte Blasenschwäche. Sensibilität ganz normal. Elektrische Erregbarkeit normal.

28. September 1874. Keine Besserung. Gehen noch immer unsicher. Schwäche im Peroneusgebiet deutlicher. Hie und da Anfälle von Bewusstlosigkeit, Delirien, aber nur von ganz kurzer Dauer. Psychische Functionen in leichtem Grade vermindert.

29. Februar 1875. Grössere Schwäche im Gehen, ausgesprochenes Hängenbleiben mit der Fusspitze, Gang steif und auf den Zehen, Füsse einwärts gestellt. Stolpern beim geringsten Hinderniss.

Hochgradige Parese im Peroneusgebiet beiderseits, deutliche Contractur der Waden, Muskelspannungen im ganzen Bein. Gesteigerte Patellarsehnenreflexe, kein Dorsalclonus. Keine Atrophie. Sensibilität normal. Arme frei, Kopf frei, kein Strabismus, keine Kopfschmerzen, verminderte psychische Leistungsfähigkeit. Ord.: Ferrum Nauheim.

1876. Langsam fortschreitende Verschlimmerung. Gehen stets schwieriger. Psychische Leistungsfähigkeit geringer. Reizbarkeit grösser.

August 1876. Heftiger apoplektiformer Anfall. Temperatur über 40°, Unbehagen, sich allmählich bis zur Betäubung steigernd, linkseitige Hemiplegie. Dauer des Anfalls einen Tag, dann Erwachen, Nachlass der Hitze und der Kopfschmerzen. Hemiplegie nach einigen Tagen ganz geschwunden, aber eine allgemeine Verschlimmerung der Symptome nicht zu verkennen.

30. September 1876. Ein ganz ähnlicher apoplektiformer Anfall, aber nur von zweistündiger Dauer: grosse Hitze, Betäubung, link-

seitige Hemiplegie (auch Gesicht und Arm gelähmt), die nach kurzer Zeit wieder schwindet; danach wieder allgemeine Verschlimmerung.

Am 5. October 1876. Beginn der galvanischen Behandlung, Rückenmarksgalvanisation mit Sympathicus.

October 1876. Die Mutter bemerkt, dass die geistige Entwicklung des Kindes vollkommen stehen geblieben und eher im Rückgang begriffen sei; wenn man sie geistig anzustrengen suche, trete eine förmliche Begriffsverwirrung ein, sie sei nicht mehr im Stande, das Einfachste zu fassen oder einen kleinen Satz folgerichtig auszusprechen.

Die Motilität der Beine ist erheblich schlechter geworden. Das Kind kann nicht mehr allein gehen und nur schwer allein stehen. Beim Gehen die Füsse stark einwärts gekehrt, die Fusspitze am Boden klebend und oft an den eigenen Füssen hängen bleibend. Kleine zögernde Schritte, vornübergebeugter Oberkörper, exquisit spastischer Gang. Beine steif, hochgradige Muskelspannungen, besonders in der Wade und den Oberschenkeln.

Hochgradige Parese und Steifheit beider Beine, im Peroneusgebiet fast völlige Paralyse, nur die grosse Zehe kann noch kräftig bewegt werden. Fuss in leichter Equinusstellung wegen Contractur der Waden.

Bedeutende Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Achillessehnenreflex vorhanden, aber kein Klonus. Hautreflexe ganz lebhaft. Sensibilität der unteren Extremitäten in keiner Weise gestört.

Blasenfunction in geringem Grade geschwächt, (leichte Retention). — Arme in jeder Beziehung normal. Kopf frei, hie und da etwas Kopfschmerz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Alle Gehirnnerven frei. — Kein Tremor in den Händen oder Beinen, keine Ataxie.

7. September 1876. Bis heute keine Spur von Besserung (nach 33 galvanischen Behandlungen). Im ganzen Status idem; die Mutter glaubt sogar eher eine weitere, leichte Verschlimmerung zu bemerken. Das Kind soll noch etwas unsicherer und zaghafter im Gehen geworden sein.

Schluss der galvanischen Behandlung. Ord. Arg. nitr. 0,02—0,03 pro die. Kalte Abwaschungen, vollkommen geistige Ruhe; viel frische Luft.

22. December 1876. In den letzten Wochen glaubt die Mutter eher eine geringe Besserung bei dem Kinde zu bemerken. Gehen und Stehen etwas sicherer, Anfälle sind in der Zeit nicht vorgekommen. Grosse gemüthliche Reizbarkeit.

Juli 1878. Erhebliche Veränderungen sind weiterhin nicht mehr vorgekommen.

Epikrisis. Von den für multiple Herdsklerose typischen Symptomen finden wir bloss folgende: 1. eine Schwäche der Beine mit Muskelspannungen, 2. erhöhte Sehnenreflexe der Patellarsehnen, 3. wiederholte apoplektiforme Anfälle mit Temperatursteigerung, 4. psychische Schwäche. — Einzelne der Hauptsymptome fehlen also, und wohl hauptsächlich das Intentionsschütteln in den verschiedenen Organen. Als ein typischer Fall darf dieser also nicht betrachtet werden; wohl darf aber eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Denn, obgleich die unter

1 und 2 genannten Symptome mehr an das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse erinnern, so darf doch die Anwesenheit dieser Symptome gleichzeitig mit psychischer Schwäche und in erster Linie mit den wiederholten apoplektiformen Anfällen, mit stets nachfolgender Verschlimmerung der vorher genannten Symptome eine Diagnose von multipler Herdsklerose als ziemlich sicher erscheinen lassen; überhaupt wenn einmal ihr Vorkommen im Kindesalter durch andere Beobachtungen constatirt ist und also seitens der Aetiologie keine Bedenken bestehen können.

Lassen wir jetzt unsere Schlussbetrachtung folgen; was ergibt diese? — Kann man nach den vorliegenden Erfahrungen mit völliger Sicherheit behaupten, dass multiple Herdsklerose auch im jüngsten Lebensalter auftritt? — Ich glaube diese Frage ruhig mit „Ja" beantworten zu dürfen. Durch den Fall von Schüle, gegen welchen höchstens eingewendet werden kann, dass einzelne Erscheinungen hierbei in einer abnormen Stärke vorhanden waren, ist ein Vorkommen der multiplen Herdsklerose im 7. Lebensjahre als durch einen Sectionsbefund sicher constatirt zu betrachten. Ist dies aber einmal der Fall, so dürfen auch drei weitere, wenn auch bloss klinische Beobachtungen, alle aber ein typisches Symptomenbild der multiplen Herdsklerose liefernd, einen vollkommen beweisenden Werth bekommen. — Diese Beobachtungen sind die unter VI und VII erwähnten englischen und besonders die erste der hier gemachten; die ersten deutlichen Symptome traten hier im Alter von resp. 1 Jahr 2 Monaten, 4 Jahren und 1 Jahr auf.

Für eine Behauptung, dass die Krankheit angeboren sein könnte, lagen, wenigstens in unserem Falle, keine Gründe vor. Als eine Stütze für unsere Behauptung können wir weiter noch anführen: 1. die zweite der hier gemachten Beobachtungen, 2. die unter IV und I, vielleicht auch III, erwähnten der englischen Fälle. Die ersten Spuren der Erkrankung waren hier zu bemerken im Alter von resp. 8 Jahren, 3 Jahren, 2 Jahren 10 Monaten und 4 Jahren 8 Monaten. In allen diesen Fällen kann jedenfalls mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit eine Diagnose auf multiple Sklerose gestellt werden.

Zum Schluss möchte ich noch Herrn Prof. Erb meinen innigen Dank aussprechen, sowohl für das Beobachtungsmaterial, als auch für die mir bei dieser Arbeit so bereitwillig geleistete weitere Hülfe; und den Wunsch hinzufügen, dass diese Arbeit etwas dazu beitragen möge, auch bei Andern die Ueberzeugung festzustellen, dass ein

Vorkommen der multiplen Herdsklerose im frühesten Kindesalter hinreichend sicher gestellt ist. Jedenfalls dürfte dasselbe künftighin dem entsprechend grössere Berücksichtigung finden und hoffentlich werden auch bald weitere Beobachtungen und Sectionsbefunde darüber publicirt werden.

NACHTRAG.

Nachdem ich diese Zusammenstellung beendet, finde ich im Lancet vom 10. Aug. 1878 noch einen Fall von multipler Herdsklerose bei Kindern, beschrieben von Pollard.

Bezüglich der Beschreibung gilt bei diesem Falle wieder dasselbe wie bei den vorigen englischen Beobachtungen. Uebrigens scheint, den erwähnten Symptomen nach, die Diagnose eine ziemlich sichere zu sein. Die ersten Symptome traten im Alter von 2 Jahren auf; zur Zeit der Beobachtung im Alter von 7 Jahren war folgender Symptomencomplex vorhanden: deutliches Kopfwackeln und Intentionsschütteln in den oberen Extremitäten, in den unteren Extremitäten scheinen dagegen eher tabetische Bewegungsstörungen vorhanden gewesen zu sein, eine bei multipler Herdsklerose bekanntlich nicht seltene Erscheinung. Ausserdem werden noch Muskelspannungen erwähnt und eine Abnahme der Intelligenz.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine Bemerkung zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum.

Von

Dr. Flesch

in Frankfurt a. M.

Sicherlich hat Jeder der sich für den Spasmus glottidis infantum interessirt, Prof. Oppenheimer's Arbeit „Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum“ [1]) mit grossem Interesse gelesen. Einerseits ist es erfreulich, dass sich neben Hauner und Henoch wieder einmal ein Professor unserer Hochschulen speciell mit der Krankheit beschäftigt, andererseits wird gewiss Jeder mit Interesse den Versuch Oppenheimer's begrüssen, die Erscheinungen der Krankheit theils an der Hand der Rosenthal'schen Resultate, theils durch die anatomische Beschaffenheit des Foramen lacerum und der darin gelegenen Theile etc. physiologisch zu erklären. — Wir stimmen vollkommen mit dem Verfasser überein, wenn er sich gegen Steffen ausspricht, der den Spasmus glottidis adultorum nicht vollkommen von unserer Krankheit trennt, nicht minder, wenn er, wie die Mehrheit der Autoren, die die Krankheit genau kennen (Reid, Elsässer u. A.), das Uebel zumeist in $^9/_{10}$ der Fälle bei rhachitischen Kindern auftreten lässt. In Rücksicht auf die letzterwähnte Thatsache schlägt Oppenheimer vor, die Krankheit Asthma rhachiticum zu bezeichnen. Gegen diese Bezeichnung möchte ich nun, zumal aus praktischen Gründen, Einsprache erheben. Es gibt eine Reihe von Fällen, bei denen die genaueste Untersuchung keine Spur von Rachitis ergibt, Fälle, wo die Kinder gehörig lange von der Mutter oder Amme genährt worden sind, dabei gut fortgefahren sind, nicht blos dickes angeschwemmtes Fleisch hatten, sondern durch marmorirtes Aussehen der Haut eine vollkommene Gesundheit bekundeten. Es sind jene Fälle, die durch unzweckmässige Ernährung meist nach dem Entwöhnen auftreten, die ich als Spasmus glottidis ablactatorum von den anderen Fällen getrennt zu sehen wünschte. Dieser Spasmus ablactatorum ist nach seiner Dignität für den Arzt die wichtigere, wenn auch seltenere Form, da die Krankheit eben gesunde, blühende Kinder befällt, während die Mehrheit der übrigen Fälle künstlich aufgebrachte, entweder dicke pastöse oder auch atrophische Kinder befällt. Ich wiederhole hier, was ich anderwärts gesagt, dass während des Stillens ich nur Andeutungen des Spasmus, niemals ernstliche, vor Allem niemals tödtlich endende Fälle gesehen. Ich habe den Spasmus glottidis an einem anderen Ort eine Krankheit des Proletariats

1) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 559.

genannt. Die Fälle, denen ich bei gut situirten Familien begegnet, waren einzig fast Fälle von diesem Spasmus ablactatorum. Diesen Fällen gegenüber ist der Arzt sehr wirksam, wenn er sofort jede feste oder breiige Nahrung strengstens verbietet. Diese Fälle heilen wir dann leicht, mit und ohne Antirhachitica.

Wir bedauern, dass wir in unserer Arbeit in Gerhardt's Handbuch diese Form nicht genügend hervorgehoben haben.

Frankfurt a. M., im Januar 1879.

2.

Statistik der Typhusbewegung

auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen zu München für die Jahre 1876 und 1877.

Von

Dr. Heimer,

Assistenzarzt.

Bei Anfertigung der hier folgenden Statistik wurde auf die in diesem Archiv erschienenen Typhusberichte von Dr. Beetz[1]) Bezug genommen, als deren Fortsetzung diese Zeilen dienen sollen. Das vorhandene Material wurde deshalb nach denselben Gesichtspunkten geordnet, und für die Anfertigung mehrerer Tabellen wurden dieselben Formulare zu Grunde gelegt wie in den erwähnten Berichten.

In den Jahren 1876 und 1877 kamen auf der Abtheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen im Ganzen 445 Typhusfälle in Behandlung; hiervon endigten 42 letal, so dass die Mortalität 9,44 Proc. beträgt.

An diesen Zahlen betheiligt sich das Jahr 1876 mit 143 Erkrankungs- und 12 Todesfällen, während der grössere Theil, nämlich 302 Erkrankungen mit 30 Todesfällen dem Jahre 1877 angehört. Es starben somit im Jahre 1876 8,4 Proc. der Erkrankten, im Jahre 1877 9,93 Proc.

Tabelle I. *Typhusbewegung im Jahre* 1876 *nach Monaten geordnet.*

Monat	Morbidität			Mortalität		
	Männer	Weiber	Summa	Männer	Weiber	Summa
Januar	10	3	13	2	—	2
Februar . . .	5	3	8	—	—	—
März	4	6	10	1	—	1
April	4	4	8	2	—	2
Mai	3	3	6	—	—	—
Juni	4	3	7	1	—	1
Juli	5	3	8	1	—	1
August	3	8	11	1	—	1
September . . .	7	7	14	2	—	2
October . . .	9	14	23	2	—	2
November . . .	7	11	18	—	—	—
December . . .	4	13	17	—	—	—
Summa	65	78	143	12	—	12

1) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 246 und Bd. XVII. S. 318.

Tabelle II. *Typhusbewegung im Jahre 1877 nach Monaten geordnet.*

Monat	Morbidität			Mortalität		
	Männer	Weiber	Summa	Männer	Weiber	Summa
Januar . . .	6	8	14	—	1	1
Februar . . .	6	7	13	2	1	3
März	3	3	6	—	—	—
April	4	5	9	—	—	—
Mai	5	5	10	1	—	1
Juni	4	3	7	—	—	—
Juli	15	17	32	5	2	7
August . . .	17	27	44	3	1	4
September . .	23	29	52	3	3	6
October . . .	25	36	61	2	2	4
November . .	15	20	35	1	3	4
December . .	7	12	19	—	—	—
Summa	130	172	302	17	13	30

Sonach bot uns in beiden Jahren der Monat October am meisten Material für die vorliegende Arbeit, und, während schon im Jahre 1876 die zweite Jahreshälfte mit Typhuserkrankungen mehr belastet ist als die erste, zeigt die Tabelle II deutlich, dass im zweiten Semester des Jahres 1877 eine ausgesprochene Typhusepidemie herrschte, deren Akme in die Monate September und October fiel. Die Jahre 1874 und 1875 [1]) zeigten ein entgegengesetztes Verhalten, indem bei beiden der höchste Krankenstand in den Monaten März bis Mai verzeichnet ist.

Tabelle III. *Gruppirung nach Alter und Geschlecht.*

Alter	Morbidität			Mortalität		
	Männer	Weiber	Summa	Männer	Weiber	Summa
10—14	2	6	8	—	—	—
15—19	65	67	132	3	3	6
20—24	76	110	186	17	2	19
25—29	34	40	74	5	5	10
30—34	10	16	26	—	1	1
35—39	4	4	8	2	—	2
40—44	2	2	4	1	—	1
45—49	—	3	3	—	1	1
50—54	1	—	1	—	—	—
55—60	—	2	2	—	1	1
über 60*	1	—	1	1	—	1
Summa	195	250	445	29	13	42

* 76 Jahre alt.

Es sind auf dieser letzten Tabelle sämmtliche 445 Erkrankungsfälle zusammengestellt, ohne nach Jahren ausgeschieden zu sein, weil ein plausibler Grund hierfür nicht ersichtlich war.

1) Vergl. Beetz l. c. und Prof. Bauer, Bericht der med. Klinik pro 1874 und 1875 in den Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser zu München. 1878. S. 65 ff.

Hinsichtlich der Vertheilung der Erkrankungen auf die verschiedenen Altersklassen stimmen die hier gewonnenen Resultate mit denen der Vorjahre so ziemlich überein. Auch die Thatsache, dass das weibliche Geschlecht zu obigen Morbiditätszahlen grössere Beiträge liefert als das männliche, ist eine Wiederholung früherer Verhältnisse. Sie dürfte wohl darin ihren Grund haben, dass in München in jenen Klassen, welche im Erkrankungsfalle das Spital aufsuchen, das weibliche Geschlecht überhaupt in grösserer Kopfzahl vertreten ist als das männliche. Es sind ja stets auf den internen Abtheilungen des hiesigen Krankenhauses links der Isar die weiblichen Säle dichter belegt als die männlichen.

Betrachten wir aber den Unterschied beider Geschlechter hinsichtlich der Mortalität, so zeigen sich uns diesmal viel grössere Contraste als früher. Für die beiden letzten Jahre insgesammt beträgt die Typhusmortalität beim männlichen Geschlechte 14,87 Proc. der Erkrankungen, beim weiblichen hingegen nur 5,2 Proc. Die colossalste Differenz zeigt in dieser Beziehung das Jahr 1876, wo von 78 erkrankten Personen weiblichen Geschlechtes keine einzige starb, während das männliche Geschlecht unter 65 Erkrankungen 12 Todesfälle, somit eine Mortalität von 18,5 Proc. aufzuweisen hat.

Des Vergleiches halber sollen hier die von Betz gewonnenen Mortalitätsverhältnisse mit den Ergebnissen der beiden letzten Jahre zusammengestellt werden:

Tabelle IV. *Mortalität in Procenten nach den Geschlechtern geordnet.*

Jahr	Mortalität in Procenten beim männl. Geschlecht	Mortalität in Procenten beim weibl. Geschlecht
1874	8,4 Proc.	4,7 Proc.
1875	12,7 Proc.	8,5 Proc.
1876	18,5 Proc.	—
1877	13,0 Proc.	7,5 Proc.

Zum Theil mag sich das höhere Sterblichkeitsverhältniss bei Männern daraus erklären lassen, dass diese vielleicht im Beginne der Erkrankung ein unzweckmässigeres Verhalten beobachten, die Krankheit längere Zeit in sich herumschleppen, ehe sie das Spital aufsuchen, während die weiblichen Dienstboten u. s. w. von ihrer Herrschaft sehr bald nach der Erkrankung hineingeschickt werden. Anderentheils aber ist man doch versucht, anzunehmen, dass dem weiblichen Geschlecht eine grössere Resistenzkraft den Hauptgefahren der Infection gegenüber eigen ist als dem männlichen. Warum das Jahr 1876 den grössten Unterschied des Sterblichkeitsverhältnisses beider Geschlechter zeigt, konnte trotz sorgfältiger Prüfung des Materiales nicht eruirt werden, indem erschwerende Complicationen bei beiden Geschlechtern in relativ gleicher Zahl vorhanden waren.

Für die nun folgenden Zusammenstellungen habe ich wiederum eine Ausscheidung nach Jahren nicht für nöthig erachtet.

Todesfälle. Bei 7 Todesfällen, wovon 4 dem männlichen, 3 dem weiblichen Geschlechte angehören, war der Tod durch die Intensität

des Typhusprocesses bedingt, ohne dass eine Complication vorgelegen wäre. Der letale Ausgang bei den übrigen 35 Fällen (also bei $^5/_6$ aller Todesfälle) ist entweder ganz oder theilweise auf Rechnung schwerer Complicationen zu setzen.

Es folgt hier ein Verzeichniss sämmtlicher Complicationen des Typhus, welche in den beiden Jahren beobachtet wurden, mit Angabe des Ausganges eines jeden Falles. Diejenigen Fälle, welche mehrere Complicationen darboten, sind in den nachfolgenden Tabellen auch wiederholt aufgeführt. In der Rubrik „genesen" ist selbstverständlich nur auf die Heilung des Typhus, nicht etwa auch begleitender Krankheiten wie Phthise u. s. w. Rücksicht genommen.

Tabelle V. *Primäre Complicationen.*

Benennung der Complicationen	Männer	Weiber	Genesen	Gestorben	Bemerkungen
Graviditas	—	3	*3	—	* In 2 Fällen Verlauf ohne Unterbrechung der Schwangerschaft.
Puerperium	—	5	4	*1	* Zugleich Phthisis pulmonum.
Phthisis pulmonum	13	9	18	*4	* 1 Fall mit heftigen Darmblutungen.
Emphysema pulmonum	1	—	1	—	—
Pleuritis inveter.	—	1	1	—	—
Vitium cordis	1	3	2	*2	* 1 Fall mit Peritonitis, 1 mal Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.
Vorausgegangener chron. Magenkatarrh	1	1	2	—	—
Vorausgegangener chron. Darmkatarrh	1	3	3	1	—
Chlorose, Anämie	—	2	*2	—	* 1 mal im Verlaufe Erysipel, Peritonitis, Pleuritis, Decubitus.
Hemiplegie	1	—	1	—	—
Hysterie	—	1	1	—	—
Alcoholismus	1	—	—	*1	* Zugleich Erysipelas fac.
Morbus Addisonii	1	—	—	*1	* Typhus in der IV. Woche, moribund aufgenommen.
Scabies	2	1	3	—	—

Tabelle VI. *Secundäre Complicationen.*

Benennung der Complicationen	Männer	Weiber	Genesen	Gestorben	Bemerkungen
Blutige Stühle	10	10	9	11	—
Petechiales Exanthem	—	1	1	—	—
Urticaria	1	3	3	1	—
Haematemesis	1	—	—	1	—
Epistaxis	12	9	18	3	—
Abortus	—	1	*1	—	* In der V. Woche des Typhus nach eingetret. Fieberlosigkeit.
Croupöse Pneumonie	3	—	—	3	—
Katarrh. u. hypostat. Pneumonie	4	7	5	6	—

Benennung der Complicationen	Männer	Weiber	Genesen	Gestorben	Bemerkungen
Pleuritis, zum Theil mit hämorrhagischem Infarct	6	4	7	3	—
Laryngitis, Perichondritis laryngis	6	1	7	—	—
Heftige purulente Bronchitis	1	—	1	—	—
Acutes Lungenödem	2	—	—	2	—
Ulcerationen im Munde, Glossitis diphtheritica	—	3	*3	—	* In 1 Fall auch Parotitis sinistra.
Soor	1	1	2	—	—
Parulis	3	3	5	1	—
Angina	10	12	21	*1	* Plötzl. Eintritt des Todes.
Otitis media et externa, z. Theil mit Perforat. d. Trommelfells	7	7	*12	2	* 1 mal Entfernung eines Polypen aus dem äusseren Gehörgang.
Caries des Felsenbeins	—	1	—	*1	Senkungsabscess im Jugulum.
Parotitis	3	3	6	—	—
Heftige Conjunctivitis	1	2	2	*1	* Tod durch Lungenödem.
Abscesse, Furunkel, Decubitus, Periproctitis	17	14	25	6	—
Myorrhexis des Muscul. rect. abdominis	1	—	—	*1	* Doppelseit. hypostat. Pneumonie und Nachschub des Typhus.
Thrombose der Art. pulm. sin. und der Vena iliaca sinistra	—	1	—	*1	* Zugleich mit Pleuritis haemorrh.
Thrombose der Vena cruralis	2	10	11	1	—
Icterus	*1	1	2	—	* Mit vielen Schüttelfrösten einhergehend.
Nephritis acuta	—	2	2	—	—
Cystitis	—	1	—	1	—
Eitrige Peritonitis	2	1	1	*2	* In 1 Fall Perforation des rechten Harnleiters.
Perisplenitis, Milzabscess	2	1	2	1	—
Erysipelas	3	7	8	2	—
Pyämie	1	1	—	*2	* Bei 1 Fall von Recidive.
Neuralgieen	—	3	3	—	—
Acute Geistesstörung	—	1	1	—	—

Von den auf Tabelle VI angeführten 12 Fällen von Thrombose der Vena cruralis beziehen sich 4 auf die rechte, 6 auf die linke Vena cruralis, während zweimal beide Schenkelvenen thrombosirt waren. —

Bemerkenswerth ist, dass in 6 Fällen plötzlicher Tod eintrat, und zwar 2 mal beim männlichen, 4 mal beim weiblichen Geschlecht, 1 mal in der 1., 2 mal in der 2., 2 mal in der 3. und 1 mal in der 4. Woche des Typhus. Es waren lauter solche Fälle, bei welchen eine relativ günstige Prognose gestellt war. Die Complicationen, welche einige von ihnen darboten, waren so unerheblich, dass für sämmtliche 6 Fälle die Annahme einer momentan eingetretenen Herzparalyse als unmittelbarer Todesursache, die wenn auch dürftige, so doch plausibelste Erklärung gibt. —

Als ausserordentliche Symptome oder wenigstens als solche, welche sich in unseren Typhusfällen ganz besonders in den Vordergrund drängten, mögen folgende erwähnt werden:

Herpes labialis wurde 6 mal constatirt, 1 mal beim männlichen, 5 mal beim weiblichen Geschlecht, im Ganzen also in 1,3 Proc. aller Fälle. Genesung trat in allen 6 Fällen ein. Zweimal, und zwar 1 mal beim männlichen und 1 mal beim weiblichen Geschlecht war eine so ausgesprochene Hyperästhesie der Haut vorhanden, dass längere Zeit die Diagnose zwischen Meningitis cerebrospin. epid. und Typhus schwankte. Auch diese beiden Fälle endigten mit Heilung. —

Bei einem männlichen Patienten musste wegen gefahrdrohender Entwicklung des Meteorismus die Punction des Abdomens vorgenommen werden. Die Operation, welche mittelst eines Explorativtroicarts wiederholt vorgenommen wurde, brachte dem Kranken jedesmal grosse Erleichterung; der Fall verlief jedoch schliesslich letal. Die Section zeigte, dass die durch Bauch- und Darmwand geführten Troicartstiche nicht die leiseste entzündliche Reaction hervorgerufen hatten.

Das wiederholte Auftreten von Schüttelfrösten ist in 16 Fällen notirt. Diese vertheilen sich gleichmässig auf beide Geschlechter. Es sind hieher aber nur jene Fälle gezählt, bei welchen die Schüttelfröste durch keinen nachweisbaren pathologischen Befund erklärt werden konnten. Die Fröste traten meist in späteren Perioden des Typhusverlaufes, zum grossen Theile sogar erst während der Reconvalescenz auf. Diese wurde hiedurch meist in die Länge gezogen.

Das Vorkommen von Nachschüben wurde 17 mal beobachtet, 9 mal beim männlichen, 8 mal beim weiblichen Geschlecht; 3 von diesen Fällen endigten letal. Es sind als Nachschübe jene Fälle von Exacerbation bezeichnet, welche im Stadium der Defervescenz eintraten und nicht durch das Vorhandensein irgend einer Complication erklärt werden konnten.

Typhusrecidiven, d. h. solche Fälle, bei welchen nach länger oder kürzer dauernder Fieberpause zum zweiten Male ein Typhus mit allen oder doch mit seinen wichtigsten Charakteren sich entwickelte, kamen beim männlichen Geschlechte 4 mal, beim weiblichen 6 mal, im Ganzen also 10 mal, d. i. in 2,2 Proc. aller Erkrankungsfälle vor. 2 Recidive endigten letal.

Eine nicht unerhebliche Anzahl von Patienten wollte den Typhus schon früher einmal überstanden haben. Doch konnte nur in 4 Fällen die Richtigkeit dieser Angabe zweifellos festgestellt werden. Es handelt sich hier um 3 Männer, von denen 2 nach 1jähriger und 1 nach 18jähriger Zwischenzeit aufs neue an Typhus erkrankten. Der letztere erlag einem Nachschube seiner zweiten Infection. Ein Individuum weiblichen Geschlechtes hatte 4 Jahre vor ihrer nunmehrigen Erkrankung den Typhus durchgemacht.

Ein Krankenwärter zog sich während seiner Berufsthätigkeit innerhalb eines Jahres zwei Typhusinfectionen zu; ein hemiplegischer Mann erkrankte nach mehrmonatlichem, eine phthisische Frau nach mehrwöchentlichem Spitalaufenthalt an Typhus, so dass wir im Ganzen für den Zeitraum von 2 Jahren 4 Hausinfectionen aufzuweisen haben, — eine Zahl die gewiss in Hinsicht auf das sehr zahlreiche Warte- und Dienstpersonal und auf die grosse Menge von Kranken, welche sich stets im Hospitale aufhalten, ohne eine Typhusinfection zu erleiden, verschwindend klein ist.

Die Aufenthaltsdauer der Patienten in München vor ihrer Erkrankung ist in 369 Krankengeschichten notirt. 10 Erkrankte (4 M.

6 W.) waren immer hier; 10 (6 M. 4 W.) waren eben erst zugereist. Hinsichtlich der übrigen 349 Patienten gibt folgende Tabelle Aufschluss. —

Tabelle VII. *Dauer des Aufenthaltes in München.*

Aufenthaltsdauer in München	Männer	Weiber	Summa	
1/4 Jahr	27	18	45	166
1/4—1/2 „	31	30	61	im
1/2—3/4 „	13	26	39	ersten
3/4—1 „	9	12	21	Jahr
1—2 Jahr	24	45	69	
2—3 „	16	16	32	
3—4 „	15	20	35	
4—5 „	12	8	20	
5—6 „	2	11	13	
über 6 „	8	6	14	
Summa	157	192	349	

Von den 349 an Typhus erkrankten Nichtmünchnern standen also 166 d. h. 46,2 Proc. im ersten und 235 oder 65,5 Proc. in den beiden ersten Jahren ihres Aufenthaltes in München. —

Hinsichtlich der Typhusbehandlung haben sich hier in den letzten Jahren keine neuen Principien geltend gemacht. Es wurde wie früher[1]) in allen Fällen die Kaltwasserbehandlung systematisch durchgeführt und durch ausgedehnten Gebrauch von Antipyreticis unterstützt. Ausser dem salzsauren Chinin und dem salicylsauren Natron kam Conchinin ziemlich oft zur Anwendung, und zwar in denselben Dosen wie das Chinin. Es erwies sich bei den meisten Fällen als in seiner Wirkung dem Chinin ziemlich nahe stehend, während es in einer kleineren Reihe von Fällen mit nur geringem Effecte, selten aber ganz ohne Erfolg gereicht wurde. In mehreren Fällen trat bald nach der Darreichung des Conchinins beträchtliche Herzschwäche mit allgemeinem raschem Collaps ein, welche in zwei Fällen unmittelbar in Tod ausging. Ob das Conchinin in diesen Fällen die Ursache des Collapses war, muss vorderhand dahingestellt werden. Die meisten Kranken vertragen das Conchinin ohne allen Anstand und mit entschieden geringeren Nebenerscheinungen als nach dem Gebrauch des Chinins. Der viel niedrigere Preis des Conchinins (ein Drittel des Chininpreises) macht dasselbe für Spitäler empfehlungswerth.

Das Salicylnatron erwies sich oft schon dadurch sehr werthvoll, dass es weniger zur Steigerung der Diarrhöen beitrug als das Chinin, ja in vielen Fällen, in denen entweder von vorneherein oder erst in Folge der Chinindarreichung profuse Diarrhöen bestanden, dieselben sofort auf ein Geringes reducirte. Sehr belehrend sind in dieser Beziehung Fälle, welche abwechselnd mit Chinin und Salicylnatron behandelt wurden und bei denen die Zahl der Stühle täglich auf der Tafel (wie dies auf unserer Klinik bei jedem Kranken geschieht) und auf der Temperaturcurve ver-

1) Vergl. Beetz l. c.

zeichnet wird. Die Differenz zwischen Salicylnatron- und Chininwirkung zeigt sich dann aufs Deutlichste. Wir ziehen aus diesem Grunde in allen Fällen, welche mit profusen Diarrhöen in Behandlung kommen, als Antipyreticum das Salicylnatron statt des Chinins in Gebrauch.

Im Uebrigen kommen die bekannten unliebsamen Nebenwirkungen des Salicylnatrons (Collapse, profuse Schweisse, lebhafte Delirien, grosse Schwerhörigkeit) natürlich auch bei uns zur Beobachtung, erschienen uns aber durchaus nicht so bedeutend und eingreifend, dass wir deshalb das Salicylnatron ganz ausser Gebrauch setzen möchten, wie das von manchen Seiten bereits geschehen ist. Auch ist die Billigkeit des Mittels gegenüber dem Chinin ein Moment, welches in unserem Krankenhause bei der relativ grossen Zahl von Typhen für Substituirung des Chinins durch Salicylnatron spricht. In Brausemischung gelöst wurde es von vielen Patienten gerne und mit gutem Erfolg genommen, welche die in gewöhnlicher Form gereichten Mittel entweder wiederholt erbrochen, oder aus unüberwindlichem Ekel refüsirt hatten. In einzelnen Fällen, wo sehr stürmisches Erbrechen die Verabreichung aller Medicamente per os unmöglich machte, gelang es, durch aus Salicylnatron- oder Chininlösung bestehende Klysmata Temperaturabfälle zu erzeugen. —

So war es nicht immer die unbedeutendste Aufgabe des Arztes, bei Auswahl von Arzneien die Reactionsweise der einzelnen Individuen auf die verschiedenen Medicamente und auf die Formen der Darreichung zu ermitteln. —

3.

Ueber Leptothrix im Harne.

Von

Dr. Huber

in Memmingen.

In der Berliner klinischen Wochenschrift 1876 Nr. 20 hat Dr. Küssner einen Fall beschrieben, welcher das unzweifelhafte Vorkommen von Leptothrix buccalis Ch. Robin in der menschlichen Harnblase darthut.

Die Beschreibung des Gebildes stimmt ganz mit derjenigen Ch. Robin's überein, wie sie in dessen „Histoire naturelle des végétaux parasites, qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants" 1853 zu finden ist (p. 345), so dass also an eine Verwechslung mit Leptomitus urophilus (siehe ebenda p. 361) nicht zu denken ist. Die Cellulosereaction ist allerdings nicht so rein ausgefallen, wie es bei dem Pilze des Zahnschmants zu sein pflegt. Schon Virchow (im ersten Bande seines Handbuches d. spec. Pathologie und Therapie, Art. Parasiten) erwähnt die Thatsache, dass Leptothrix der Mundhöhle die Cellulosereaction mit Jod und Schwefelsäure ergibt und Friedreich (Ueber den acuten Milztumor in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) betont, dass er auch bei den Mikrokokkenhaufen der Mund- und Rachenepithelien durch obige Reaction die vegetabilische Natur der betreffenden Bildungen erhärten konnte (siehe auch

Friedreich in Virchow's Archiv XXX, S. 394). Ich erwähne dieses deshalb, weil bekanntlich ein grosser Theil der Pilze die Cellulosereaction mit Jod und Schwefelsäure nicht zeigt, während viele niedere Pilze, z. B. die Peronosporen, Saprolegniaceen die gewöhnliche Reaction sehen lassen.

Vor einigen Wochen schickte mir ein Arzt Dr. B. seinen Harn zur Untersuchung. Dr. B. ist seit einigen Monaten an Anasarca und Ascites erkrankt. Harn sparsam, dunkelgelb, trübe, sauer, mit geringem Eiweissgehalt, ziemlich zahlreichen Eiterzellen, welche jedoch auch bei längerem Stehen kein Sediment bilden; Cylinder fehlen. Zahlreiche lange sehr feine Pilzfäden finden sich in jedem Präparate, dieselben haben die Dicke von Leptothrix, sind jedoch viel länger. Nach einigen Tagen schickte mir Dr. B. wieder ein Glas mit Harn, in welchem plättchenförmige Gebilde schwammen, gleich als ob kleine Papierschnitzel von einigen Millimeter Quadratinhalt hineingeworfen wären. Dieselben waren von weisslicher schmutziger Farbe, sehr zerreiblich und zeigten sich bei Objectiv 7 und 8 Hartnack aus dicht verfilzten geraden, ungegliederten Pilzfäden zusammengesetzt. Diese Gebilde erschienen wochenlang im Harn. Der constant sauere Harn zeigte auch seltene Aggregate von Nierenbeckenepithel.

Da nun Dr. B. im Jahre 1870 von Professor Bruns in Tübingen wegen eines harnsauren Steins lithotriptisch behandelt worden war, so könnte man an Pilzeinfuhr mit den damals noch nicht aseptisch behandelten Instrumenten denken. — Indess wissen wir ja durch L. Traube und F. v. Niemeyer, dass Pilzeinfuhr von aussen regelmässig alkalische Harnzersetzung nach sich zieht; hier haben wir aber stark sauere Reaction (wie auch in Küssner's Falle).

Das Räthsel klärte sich aber bald auf. Ich entdeckte nämlich, dass die erwähnten Pilzaggregate ihren Ursprungsort im Sacke des Präputiums hatten, welches bei unserem Patienten wegen ödematöser Schwellung lange Zeit nicht gereinigt worden war. Hiemit stimmte auch die Angabe des Kranken, dass die Plättchen erst gegen das Ende des Harnlassens zum Vorschein zu kommen pflegen. Nach längere Zeit wiederholter Ausspritzung verschwanden die langen Pilzfäden bald, zu deren Gedeihen fortwährend die durch längeres Verweilen im Vorhautsacke erzeugte alkalische Harnbeschaffenheit nöthig war.

Was nun die naturhistorische Diagnose „Leptothrix" anbelangt, so soll damit nur gesagt sein, dass die gefundenen Pilze bei der oben angegebenen Vergrösserung wesentlich mit dem Leptothrix der Mundhöhle übereinstimmten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei stärkeren Linsen gewisse Unterschiede hervortreten werden. Bekanntlich ist es in neuester Zeit gelungen an manchen Spaltpilzen Geisselhaare nachzuweisen. (Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen II.). Was die systematische Stellung des Leptothrix betrifft, so ist zu erwähnen, dass er von F. Cohn dem Genus Bacillus angereiht wird, während Klebs denselben jüngst (in Cassel) als Amylomyces bezeichnete, von welchem Namen ich den Autor nicht kenne.

XXVII.

Besprechungen.

1.

H. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie XVI. Band. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1878.

Nach jahrelanger Pause erscheint in der deutschen Fachliteratur zum ersten Male in obigem Werke wiederum ein zusammenfassendes Lehrbuch der Psychiatrie. Der Versuch, diese schwierigste und jüngste der medicinischen Specialdisciplinen auf Grundlage des heute darin eroberten Standpunktes wiederzugeben, dürfte um so beachtenswerther erscheinen, als derselbe mit dem Anschluss an das grosse Ziemssen'sche Sammelwerk (Bd. XVI) schon äusserlich das Bestreben bekundet: die Psychiatrie als Theil der Gesammtmedicin aufzuführen, die psychischen Störungen in ihren Zusammenhängen mit den Krankheiten der internen Pathologie zu erfassen und so auch deren Entstehung und Wesen auf Grundlage derselben Methodik, welche auch für jene übrigen gilt, aufzubauen.

Wir werden damit sofort in medias res, in den Mittelpunkt des ganzen Buches, eingeführt. Die Tragfähigkeit einer klinischen Betrachtweise muss sich vor Allem am Gegenstande der speciellen Pathologie, der Aufstellung der einzelnen Krankheitsgruppen, bewähren. Hier ist in erster Reihe die Eintheilung der Prüfstein. Die verschiedenen Standpunkte, unter welchen die letztere entworfen wurde, bezeichnen die einzelnen historischen Marksteine in der Entwicklung des Fachs, wie dies aus der dem Kapitel XIX voraufgehenden historischen Einleitung ersichtlich ist. Wir begegnen daselbst den Leistungen des Alterthums und Mittelalters, der mit Felix Plater beginnenden Neuzeit, lernen die Leistungen der grossen französischen Irrenärzte kennen, treten nach England und schliesslich nach Deutschland über, wo bis jetzt die Griesinger'sche Eintheilung im Grossen und Ganzen die maassgebende geblieben war. Zwar sind auch hier in den letzten Jahren die Wirkungen der epochemachenden Morel'schen Eintheilung nach ätiologischem Princip, namentlich in den Leistungen Kahlbaum's nicht zu übersehen. Aber als vollständig und folgerichtig durchführbar hatte sich auch das Morel'sche System trotz der eigenen und fremden Versuche nicht bewährt. Andrerseits konnte die ausschliesslich psychologische Betrachtweise das heutige Bedürfniss um so weniger mehr befriedigen, als damit auf die Brücke zu der Neuropathologie und

im Weiteren auf anatomisches und physiologisches Verständniss, d. h. auf klinische Erfassung der eingereihten Gruppen im vornherein verzichtet wird.

Der Verfasser hat zur Erreichung des letzteren Zwecks einen eigenen Weg eingeschlagen. Er geht zunächst auch von der psychologischen Erfahrungsthatsache aus: dass mehrere grosse Typen seelischer Gesammtaffection das Chaos der symptomatischen Einzelformen beherrschen: Hemmung, Steigerung, Lähmung. So gibt es einen depressiven Typus, einen Exaltationstypus und einen Typus psychischer Lähmung. Nennen wir dieselben kurz Melancholie, Manie (im weitesten Sinne), Blödsinn.

Wenn es nun naturwissenschaftlich als unumstösslich gelten darf, dass unser Seelenleben an die Functionen unseres Hirnlebens geknüpft ist (die Ansprüche auf die philosophische Vertiefung dieser Frage sind S. 190 ff. gewahrt), so dürfen die eben genannten Typen seelischer Erkrankung als ebenso viele Arten krankhafter Hirnreaction aufgefasst werden. Damit betreten wir den originären Gedankengang des Verfassers.

Es ergibt sich nämlich nun weiter, dass wir diesen elementaren Reactionsformen auf verschiedener psychischer Qualitätsstufe klinisch begegnen. Wir finden Melancholien, welche ganz nach dem Schema eines psychischen Affects gebaut sind und verlaufen: psychisch nach Form und Inhalt. Wir treffen aber denselben Typus auch auf einer niedrigeren Formstufe, wo die Hemmung, die Gebundenheit nicht mehr bis zur Bewusstseinshöhe psychischer Motivirung in irgend einem „Weh" emporsteigt, sondern wo sie einfach auf dem Kranken lastet; der letztere ist auf dieser Stufe nicht mehr bewusst schmerzgebunden, sondern direct organisch gedrückt, er weiss nicht warum, oder er motivirt höchstens nach zufälligen von ihm selbst unbegriffenen Einfällen. Oder es greift gar die melancholische Hemmung auf das psychomotorische Gebiet über in Form einer allgemeinen Spannungs-Neurose: Melancholia attonita. In diesen beiden letzterwähnten Formen tritt somit, jener ersten gegenüber, das organische Element modificirend oder complicirend (Spannungs-Neurose) in das psychische Symptomenbild ein: es sind, jenen erstgenannten „psychischen" Melancholien gegenüber, „organische" Melancholien. Ebenso verhält es sich mit den Exaltationsformen. Der entsprechende Reactionstypus kommt auf „psychischer" Formstufe vor und entwickelt sich hier auf Grundlage einer melancholischen Verstimmung, als deren Reflex ins psychomotorische Gebiet. Derselbe tritt aber auch eine Stufe tiefer auf, lässt hier nichts mehr von einem melancholischen Kern erkennen, sondern äussert sich (nach den Begleitsymptomen) bereits als directer Hirnreiz. Damit werden, gleichen Schritt haltend, die Vorstellungsassociationen andere, und zwar schwindet das „Psychische" immer mehr aus denselben; bald kommen nur noch Assonanzen und schliesslich unarticulirte Laute zu Tage. Ebenso erhalten die motorischen Symptome in gleichem Sinne ein verändertes Gepräge: auch sie verlieren die psychische Form und sinken immer mehr auf die Reflexstufe. Letztere erreichen sie im Delirium acutum, als der äussersten Stufe eines noch psychischen acuten Hirnreizes gegen die gewöhnliche Encephalitis acuta hin. Diese wesentlichen klinischen Unterschiede in den beiden Reihen der psychischen Aufregungszustände führen nun nothwendig auch zu einer Trennung derselben in der Eintheilung: die ersten (psychischen) Formen werden als „Tobsucht", die zweiten (organischen) als „Manie"

aufgeführt, gerade wie die Melancholien sich in „psychische" und „organische" sonderten.

Haben wir aber auch eine noch directere physiologische Berechtigung für diese durchgreifende Scheidung? Die Antwort geben die Ausführungen des Kapitel XIII, wo auf Grundlage der Hitzig'schen Hirnexperimente dargethan wird, dass zur Auslösung einer psychischen Bewegung nicht allein die Reizung einer bestimmten Corticalispartie, sondern auch noch eine bestimmte Reizgrösse gehört. Nur auf „adäquate" Reize antwortet die Corticalis psychisch, auf „inadäquate" (Combustion, Eiterungsvorgänge u. s. w.) aber durch Bewegungen von einer tieferen Formqualität (S. 204 ff.).

Damit glaubt der Verfasser für seine Eintheilung die physiologische Begründung gewonnen zu haben und er bezeichnet demnach sein Eintheilungsprincip als ein psycho-physiologisches. Aus der Qualität der psychologischen Symptome schliesst er auf die Tiefe des Hirnreizes — die psychischen Zeichen sind Auscultationsphänomene der cerebralen Vorgänge. Jene beiden oben erwähnten quantitativ und qualitativ sich unterscheidenden Symptomengruppen werden als „Psychoneurosen" und „Cerebropsychosen" auseinander gehalten: bei den letzteren tritt in die psychischen Symptome bereits „mehr Hirnmaterie" herein; der Typus ist erhalten geblieben, aber dem ersten gegenüber „organischer" geworden. Endlich finden wir noch eine letzte dritte Gruppe von geistigen Zustandsformen, in welchen wiederum die oben genannten elementaren Reactionstypen zu Tage treten, hier aber nur noch im Dienst und nur als „Parergon" einer primär palpabeln Hirnkrankheit. Es sind die organischen Hirnleiden mit psychischen Begleitsymptomen, die psychischen Cerebropathien, wie sie Verfasser bezeichnet. Unter denselben nehmen den ersten Rang die modificirten Paralysen ein, d. h. die Zustände von Blödsinn mit Lähmung, welche der Verfasser bestimmt von der typischen Dementia paralytica absondert. Es wird gegen die Zulässigkeit dieser Trennung nichts einzuwenden sein. Im Gegentheil dürfte sich dadurch am naturgemässesten die doch längst als nothwendig erkannte Scheidung vollziehen lassen zwischen den so unendlich verschiedenen Zuständen, welche so oft pêle-mêle in den Topf der Paralyse zusammengeworfen werden, und zwar zur grossen Schädigung der richtigen pathologisch-anatomischen Erkenntniss der eigentlichen Paralyse selbst. Gerade hier aber ist schärfste Trennung Bedürfniss; denn hier, in dieser letzten Gruppe, ist die Psychiatrie berufen, auch ihren Stein zum pathologisch-anatomischen Gesammtbau beizutragen, was für die beiden ersterwähnten Gruppen bis jetzt noch pium desiderium bleibt.

Ueber die Berechtigung der Stellung der Dementia paralytica unter den Cerebropsychosen, nachdem man sie seitdem fast allgemein unbedenklich der Encephalitis schlechthin zuwies, muss fernere Forschung entscheiden. Bis dahin dürften die beigebrachten anatomischen und klinischen Gründe (S. 560 u. 568 Anmerkung) die Motivirung übernehmen.

Alle diese bisher geschilderten Modificationen der elementaren psychischen Symptomencomplexe hängen durch die Uebergangsfähigkeit der bezüglichen cerebralen Affectionsphasen zusammen. Eine Tobsucht kann zur Manie sich steigern, eine einfache Melancholie zur organischen Form der Melancholia attonita werden, wenn dort der Hirnreiz tiefer greift, hier der Angriff durch den Sympathicus zu einer genügend starken Parese mit

Verminderung des Blutdrucks und (wahrscheinlich) secundärem Hirnödem sich steigert. Zu diesem letzteren Verlauf sind deshalb auch besonders die invaliden Hirnexistenzen begünstigt (hereditär oder durch Excesse, Alkohol u. s. w. geschwächte Gefässinnervationen).

Im Weiteren sind es nun sehr oft diese letzteren, welche primär oder nach und nach einen ganz eigenartigen klinischen Typus, abweichend von den bisher entwickelten, annehmen. Die hereditäre Anlage oder die erworbene Degeneration vermag nämlich, wenn in genügender Stärke vorhanden, ganz eigenthümliche, direct nur durch die „Logik der Hirnkrankheit" bedingte Verlaufstypen zu Stande zu bringen, wobei die früheren elementaren Reactionsformen (Melancholie, Manie) zwar erhalten bleiben, aber in verschiedener Mischung und zwangsmässiger Aufeinanderfolge. Es sind die in den circulären oder periodischen Convulsionen langsam absterbenden geistigen Cerebralorgane.

Andere Male geschieht der Umweg der psychischen Degeneration erst durch eine zuvor bestandene schwere Neurose: es entsteht dann im secundären Gefolge ein epileptisches oder hysterisches oder hypochondrisches Irresein.

Noch andere Male ist die Defectanlage primär in Form einer moralischen Idiotie: moralisches Irresein.

Diese Degenerescenzzustände, wovon die letztgenannte Form in ihren schwersten Graden schon an den Idiotismus hinabreicht, sind vom Verfasser mit Recht von den Erkrankungen ursprünglich voll entwickelter geistiger Naturen abgetrennt worden (Hauptgruppe I gegenüber II in der Eintheilung).

Noch bleibt der Classification eine Gruppe von psychopathischen Zustandsformen übrig, welche von der seitherigen Vasomotorius- und Cerebropathien-Genese abweicht: es ist die Gruppe der Verrücktheit.

Verfasser hat die klinische Charakteristik dieser letzteren abweichend von der Griesinger'schen und ganz im Sinne der Neueren (Snell, Westphal u. A.) aufgenommen. Hier ist Ausschaltung der psychischen Hemmungen (Reflexion) und directe Umsetzung der Empfindungen in Wahnvorstellungen charakteristisch (S. 470) — also formale Vorstellungsstörungen und zwar allermeist primärer Natur, deren Pathogenese auf Veränderung in der Leitung und im Weiteren der Molecularconstitution hinweist. In sehr vielen Fällen geht diese auf mangelhafte hereditäre Anlage zurück, wie denn auch diese (primäre) Verrücktheit überwiegend ein hereditärer Degenerescenzzustand ist; in anderen Fällen kann sie auch erst secundär sich aus einer sensiblen Neurose entwickeln, als Folge tief eingreifender Erschöpfungen, worunter die sexualen in erster Linie stehen. Unter der Unterabtheilung einer „convulsiven" und „kataleptischen" Form sind die vorzüglichsten klinischen Gruppen kurz bezeichnet. Selbstverständlich bleibt der Verfasser für den nosologischen Hergang dessen, was man unter „convulsivischen" und „kataleptischen" Vorgängen im Vorstellungsgebiet eigentlich zu verstehen habe, eine genauere Auskunft schuldig. Aber es ist auch sichtlich nur sein Bestreben, verwandte Analogien aufzustellen und unter Anlehnung an jene bekannteren Vorgänge aus der Allgemeinpathologie wenigstens eine vorerstige Sonderung der betreffenden klinischen Zeichencomplexe zu ermöglichen. Dass im Grunde möglicherweise unter jenen beiden Analogien auch nur wieder gewisse Leitungsänderungen in den psychisch-cere-

bralen Verbindungsbahnen zu verstehen sind, scheint aus einer Bemerkung des Verfassers gelegentlich der für die Genese gerade dieser Verrücktheitsformen so wichtigen Hallucinationen (S. 146) hervorzugehen. — Auch die Verrücktheit, die auf ihrer obersten Stufe in bezeichnender Weise „Erkrankung der symbolisirenden Seelenfunction" genannt wird — jene Form, wo das (durch Ausfall der inneren Hemmungen) Gedanken zerstreuend gewordene „Wort" eine so grosse Rolle spielt — kann „organisch" werden und mit Spannungsneurose (allgemein oder partiell) sich verbinden: die Katatonie Kahlbaum's.

Dieser scharf charakterisirten Krankheitsform der Verrücktheit gegenüber hat Verfasser für die Secundärstadien der einfachen Psychoneurose die Bezeichnung des „Wahnsinns" und des „Blödsinns" beibehalten. Es kann diese Namenstrennung zweier pathogenetisch und prognostisch so sehr verschiedener Zustände nur gebilligt werden. Bezüglich des „Blödsinns" ist anzuführen, dass auch dieser in einer primär „organischen" Form vorkommt und damit auch Vertretung unter den Cerebropsychosen erhält — die verschiedenen „Stupor"-Zustände (S. 524).

Dies in kurzen Zügen die Grundlagen und Ausführungen des Schüle'schen Eintheilungsprincips. Es kann nun die Frage aufgeworfen werden: Sind denn dieselben, sowie sie eine gewichtige physiologische Thatsache für sich anrufen können, auch pathologisch-anatomisch (soweit bis jetzt möglich) zulässig und berechtigt? Auch darauf vermissen wir in dem Buche die Antwort nicht, und zwar zeigen die mikroskopischen Befunde bei schweren Manien in der enormen Hyperämisirung mit hochgradiger Schwellung der Deiters'schen Zellennetze und namentlich der wiederholt beobachteten Auswanderung von rothen Blutkugeln den wenn auch unter Umständen nur stufenweisen, aber doch wesentlichen Unterschied gegenüber den Befunden bei der einfachen Tobsucht. Es sind diese Funde allerdings erst Anfänge, aber sie dürften genügen, um einstweilen das Fundament zu tragen und zum Weiterbau zu ermuthigen. — Speciell für die anatomische Natur der einfachen Psychoneurosen, wo selbst die erfahrene Hand Meynert's beim Aufsuchen constanter Ergebnisse im Stiche gelassen wurde, wird von Schüle ein hochwichtiges klinisches Diagnosticum zum Leitstern herbeigezogen: die von Wolff zuerst mit so feiner Beobachtung ermittelten sphygmographischen Ergebnisse. Mit Hülfe dieser und auf deren Grundlage ergibt sich, dass in der That, je näher der primäre psychische Krankheitszustand der Psychoneurosen-Gruppe (d. h. den noch „psychischen" Affectionen) zugehört, auch das Pulsbild seine Annäherung an die physiologische Tricrotie beibehält; dass aber, je mehr jener erstere den Cerebropsychosen zusteuert, auch die Tricrotie sich verliert und dicrote und endlich tarde Phasen zu Tage treten. Ein schlagendes Beispiel liefern hiefür die Umwandlungen der Pulsbilder aus den einfachen Tobsuchten in Manien. Erst in den Secundärstadien treffen beide Reihen wieder zusammen: Tardität des Pulses — psychisches Caput mortuum hier wie dort.

Nicht ohne Glück scheint uns die Heranziehung der Cl. Bernard-schen Sympathicus-Theorie für die Vertiefung der letzten nosologischen Fragen — auf Grundlage der obigen Ergebnisse — zu sein. Schüle hat es (Kap. XXIV.) unternommen, von der erwähnten Bernard'schen Theorie aus die physiologisch-anatomische Natur der beiden Primärformen

der psychischen Depressions- und Exaltationszustände abzuleiten. Freilich bleibt auch hiefür einstweilen noch der exactere Beweis zu führen übrig; aber es ist doch einstweilen einmal ein Versuch, der auf gefestigtem physiologischem Boden und exacten klinischen Beobachtungen (Sphygmographie) steht: die Melancholie aus einer sympathischen Hemmungswirkung, die Manie (im weitesten Sinne) aus einer Ausschaltung dieser physiologischen „Bremse" für die Hirnernährung zu erklären.

Mit Einfügung dieses sympathischen (vasomotorischen) Zwischengliedes rückt nun aber auch die Bedeutung der „psychischen Neuralgie", d. i. des initialen Seelenschmerzes, der Melancholie, womit sich die genuinen Psychosen einleiten (Guislain), in einen begreifbaren physiologischen Zusammenhang. Die „psychische Neuralgie", für deren anatomischen Sitz Schüle eine bald höhere resp. centralere, bald niederere resp. peripherere Station des sensiblen Centralstrangs beansprucht (S. 281 und 620), ist nämlich der Ausgangspunkt für den Reflex auf den Sympathicus, und „der gereizte Sympathicus die Antwort auf die psychische Neuralgie" (S. 618). Ist die Gehirnconstitution eine kräftige, „rüstige", so bleibt die Reizung überwiegend (Melancholie, Tobsucht); ist sie invalide (Heredität, Excesse, Kopftraumen), so schlägt sie rasch in Lähmung um (Manien). Daraus wird jetzt weiter auch die klinische Thatsache erklärlich, dass die rüstigen Psychoneurosen immer mit einer Anfangs-Melancholie beginnen, seltener und nur flüchtig die Cerebropsychosen, ganz unregelmässig aber die psychischen Cerebropathien, in welchen das brüske organische Element als selbständige bis zu den psychischen Corticalis-Gebilden vorgedrungene Hirnerkrankung dominirt.

Folgen wir dem Verfasser noch einen Schritt weiter, so ergibt sich physiologisch ein dreifaches Schema für die Entstehung der psychischen Hirnkrankheiten: 1. auf vasomotorischem Wege, 2. durch moleculare Störungen in den Associationsbahnen (Leitungs- resp. Schwellenwerthänderung, 3. durch directe organische Erkrankungen der psychischen Substrate als Folgewirkung eines anderweitigen Cerebralleidens. Darunter finden sich 1. und 3. in derselben Endwirkung der schliesslichen Zerstörung der psychischen Elemente und damit der geistigen Functionsfähigkeit des Hirnmantels zusammen: die 3. Entstehungsform als primäre palpable Hirnkrankheit immer, die 1. je nach der Tiefe des Reizes und der Widerstandskraft der Hirnconstitution des Einzelnen. Das letztere hochwichtige Moment eröffnet am Schluss des der Nosologie gewidmeten Kapitels XXIV den Ausblick auf die Bedeutsamkeit der individuellen Molecular-Anlage und macht dadurch den Einfluss des Lebensalters und namentlich der Erblichkeit zu wesentlich mitbestimmenden Factoren für die endliche klinische Ausgestaltung des Einzelfalles. Damit ist nun auch die Uebereinstimmung zwischen der physiologischen Theorie des Verfassers und den Ergebnissen der Statistik (Tigges) hergestellt.

Wir haben dieser ganzen Schlussfolge eine ausführlichere Betrachtung hier widmen zu dürfen geglaubt, weil uns darin die Eigenthümlichkeit des Standpunktes des Verfassers gegeben erscheint. In diesem Zusammenhange erscheinen in der That die psychischen Hirnaffectionen nur mehr als bestimmte, eigengeartete Hirnkrankheiten, deren eigentliches Wesen wir zwar nicht anatomisch bis jetzt durchschauen, die wir aber als moleculäre Stö-

rungen annehmen dürfen, erzeugbar auf dem soeben bezeichneten mehrfachen Wege. Die psychopathischen „Formen" sind deren klinische Ausdrucksweisen; sie sind als solche keine festgeschlossenen Krankheitsarten, sondern nur Typen der Reactionsweise des erkrankten seelischen Hirnorgans und stets nur zu individueller Diagnose befähigt unter jedesmaliger Einrechnung der psychisch-cerebralen Individualanlage. In dieser Einschränkung aber sind sie dann auch andrerseits wieder sehr werthvoll, insofern sie, richtig interpretirt, wie wir sahen, Auscultationsphänomene sind und bleiben für den jeweiligen Grad und die Tiefe der individuellen Hirnaffection.

Es darf ausgesprochen werden, dass in dieser in Wahrheit psychophysiologischen Weise die Auffassung sowohl als die Classification bisher noch nicht durchgeführt worden ist. Wir möchten beiden Richtungen der „Nosologie" und der „Systematik" die Feuerprobe der künftigen Beobachtung und kritischen Prüfung wünschen!

Die allgemeine Pathologie der Seelenstörungen, welche mit der psychologischen Einleitung — letztere in knapper Kürze — fast ein Drittel des Buchs umfasst, ist auf derselben psycho-physiologischen Grundlage aufgebaut. So werden die Anomalien des Fühlens (Kap. V), des Bewegens (Kap. VI), des Vorstellens (Kap. VII und VIII) nicht einfach nur symptomatologisch abgehandelt, sondern in steter — soweit möglicher — Rückbeziehung auf die Qualität der unterliegenden Hirnstörung. Namentlich an den Modificationen der „Delirien" und an den verschiedenen Formen der „Bewegungsstörungen" sucht die Darstellung deren strenge somatische Abhängigkeit von der jeweiligen Intensität des Cerebralleidens aufzuzeigen. So wird auch hier getreu dem grundlegenden Princip des ganzen Werkes, immer und überall, wo es geht, das psychologische Symptom auf seinen physiologischen Untergrund zu vertiefen gesucht. Speciell ist dieser Standpunkt auch für die Entstehung der Wahnvorstellungen durchgeführt, welche meistens nur Allegorien bestimmter körperlicher Missempfindungen sind, die krankhafte „Traumfrucht" von sehr oft heilbaren Neuralgien, der „Sinn im Wahnsinn", wie Krauss früher schon dieses Verhältniss bezeichnete. Den forens so wichtigen Störungen des „Handelns" ist ein eingehendes Detail gewidmet, namentlich der Charakteristik der krankhaften Triebe und jener unter der Bezeichnung *Moral Insanity* umfassten Krankheitsacte, welche den Schein des willkürlich Boshaften und Schlechten so täuschend darbieten, in Wirklichkeit aber nur kranke Aufnöthigungen sind. Die formalen Störungen des Vorstellens, welchen in besonders fördernder Weise während der letzten Jahre das genauere Studium der Irrenärzte zugewandt war, sind in einem eigenen Kapitel (VIII) abgehandelt; dabei erhalten die interessanten „Doppelvorstellungen" etc., „Zwangsvorstellungen", die „Grübelsucht", die forens so wichtigen „Intermittenzen des Bewusstseins" ihre eingehende Besprechung. — Auf dem methodischen Betrachtgange vom Psychischen ins Organische, vom Psychopathischen ins eigentliche Neuropathische werden schliesslich noch die sensiblen und motorischen Elementarstörungen abgehandelt (Kapitel IX und XI), so die verschiedenen Anästhesien und Parästhesien, die Physiologie des Angstvorgangs, die Anomalien der Sexualgefühle — jeweils mit klinischen Ausblicken; die motorischen Störungen enthalten die Störungen der Mimik und Geberden, der

Sprache und Schrift, des Ganges, der unwillkürlichen Reflexapparate bei Irren. Die elektrischen Ergebnisse sind dabei eingefügt. An die motorischen Störungen schliessen sich die in ihrer hohen Bedeutung erst in dem letzten Decennium gebührend gewürdigten vasomotorischen und trophischen Störungen in psychischen Hirnleiden an: die Ergebnisse der Sphygmographie, die Aenderungen des Körpergewichts, der Ernährung, der Secretionen, der Blutmischung (perniciöse Anämie). Zwischen die Kapitel der sensiblen und motorischen Störungen sind Kapitel X die „Convulsionen" der Sinnesnerven, die „Sinnestäuschungen" gestellt nach ihrer heutigen Erkenntniss in klinischer, psychologischer und physiologischer (experimenteller) Hinsicht. Abgeschlossen wird die allgemeine Pathologie durch zwei Kapitel allgemeineren Inhalts: Kapitel XII enthält die klinische forense Begriffsbestimmung der Geisteskrankheit und Kapitel XIII das somatische Seitenstück dazu, in Form eines Resumés über unsere heutigen Kenntnisse vom „Gehirn als Seelenorgan", über Windungsanlage, Markweiss, localisirte „Erregungscentren", neuro-psychischen Stufenbau, über die Beziehungen der „psychischen" Function zur adäquaten Reizgrösse. Dasselbe bildet so auch die physiologisch-anatomische Ergänzung zum Kapitel IV (psycho-physische Vorbegriffe) und zugleich (wie wir Eingangs sahen) den Schlüssel resp. die physiologische Begründung für das spätere Eintheilungsprincip. Nach beiden Seiten ist demselben deshalb die Stellung im Mittelpunkt der ganzen Arbeit gewahrt.

In umfassender Gründlichkeit ist die Aetiologie der Seelenstörungen abgehandelt. Die betreffenden Kapitel in geistige und körperliche Ursachen abgetrennt und letztere wieder nach den topographischen Körperregionen (Kopf-, Brust-, Unterleibsorgane), nach fieberhaften acuten und chronischen Allgemeinerkrankungen geordnet, umfassen an circa 150 Seiten. Es wird gesagt werden dürfen, dass dieser ätiologische Theil in Griesinger'scher Methode ausgebaut ist. Darin dürfte aber der besondere Werth des Buches speciell für den inneren Kliniker und praktischen Arzt liegen, dass in sorgsamer Ausführung alle bis jetzt empirisch erkannten Schädlichkeiten und Erkrankungswege aufgezeigt und nach ihrer wahrscheinlichen Wirkungsweise erläutert sind. Hier tauchen denn auch sofort die hundertfachen Brücken und Zusammenhänge auf, welche die psychische Medicin an die innere Pathologie etc. knüpfen. Man fühlt der Darstellung an, dass der Verfasser gerade dieses Kapitel einer Disciplin, welcher man vor Kurzem noch vorwarf, nur ihren eigenen Markt zu betreiben, gerade im Bewusstsein der Zusammengehörigkeit mit den Schwestergebieten mit besonderer Vorliebe ausgearbeitet hat. Die Wirkungsweise der „psychischen Ursachen" und unter den körperlichen die der Sexualerkrankungen dürfte bis jetzt nirgends so eingehend erörtert worden sein. An den einzelnen Stellen sind auch die bis jetzt erkannten „ätiologischen Krankheitsgruppen" in klinischen Skizzenbildern eingereiht: so die hereditäre Neurose bei der Erblichkeit, die sexualen Dysphrenien bei den Genitalerkrankungen, die alkoholischen Psychosen beim Alkohol etc. Auch die interessanten Seelenstörungen im Kindesalter, zur Pubertätszeit, im Klimakterium und Senium sind in ihrer klinischen Symptomatologie eingezeichnet (unter „Lebensalter" S. 221 ff.).

Das Kapitel über Prognose (XXV) ist kurz gefasst, enthält aber

alle bisher als gesichert zu betrachtenden allgemeinen Sätze, sowie auch die maassgebenden Gesichtspunkte für den Einzelfall. Der Werth des Eingangs erläuterten Classificationsprincips: „die psychischen Phänomene als diagnostische Zeichen für die Tiefe des Hirnleidens zu betrachten und zu wägen", zeigt sich namentlich hier bei der Prognose. — Ueber Simulation und Dissimulation, sowie über die wichtigsten diagnostischen Punkte in forenser Hinsicht findet sich in demselben Kapitel ein Corollarium der wichtigsten Erfahrungssätze und leitenden Thatsachen.

Den Schluss des Buches bildet das Kapitel über Therapie. Es werden zuerst die Allgemeinregeln, dann die speciellen unter Aufführung der einzelnen Kurmethoden — descriptiv und kritisch — vorgetragen. Eine namentlich detaillirte Behandlung erfahren die hochwichtigen, für die psychischen Hirnnervenleiden unentbehrlichen Narcotica. Man fühlt, dass hieraus eine langjährige Erfahrung spricht, wie sie nur ein grosses und ärztlich so sorgsam geleitetes Asyl wie dasjenige, an welchem der Verfasser seit 15 Jahren wirkt, zu geben im Stande ist. Manche Thatsachen dürften neu sein, so z. B. die verschiedenen Formen der interessanten Morphium-Choc-Symptome. Die grossen Fragen der Jetztzeit in der praktischen Irrenpflege: Anstaltsbehandlung, Norestraint etc. finden durchgehends eine vorurtheilslose Prüfung, und wenn die betreffenden Urtheile auch an sich nur subjectiven Werth beanspruchen können, so werden sie doch durch ihre Erfahrungs-Grundlage und die Bestimmtheit ihrer Fassung gewiss die Beachtung der Fachgenossen finden. Am Schluss werden die klinischen Hauptgruppen vom therapeutischen Gesichtspunkte auch noch einzeln und eingehend besprochen. In der erfolgreichen Behandlung der „Verrücktheit", welche längst nicht mehr als eine unheilbare Form der Seelenstörung gilt, wird der hauptsächlichste Fortschritt der Therapie seit Griesinger hervorgehoben (S. 701). Wir möchten dieses therapeutische Kapitel als einen ebenso zuverlässigen als eingehenden Rathgeber jedem praktischen Arzte empfehlen, welcher Geisteskranke, wenn auch nur kurze Zeit, zu behandeln hat und welcher nicht die Verantwortung für die leider noch sehr zahlreichen Vorurtheile und Fehlgriffe in der Therapie — namentlich der Anfangszustände — übernehmen will.

Es muss bezüglich des ganzen Buchs noch nachgetragen werden, dass jedem Hauptkapitel eine historische Einleitung vorausgeschickt ist. — Die eingestreute Casuistik ist nicht gross, aber belehrend und sorgfältig ausgewählt.

Wir schliessen hiermit die Besprechung des Buchs, dessen Stellung in der psychiatrischen Literatur erst nach sorgfältiger Durchprüfung durch Kritik und Erfahrung zu bestimmen sein wird. Das aber lässt sich heute schon sagen: dass dasselbe eine erste Lösung der zwei grossen Aufgaben der Psychiatrie angestrebt hat: 1. Das Ganze der klinischen Einzelerscheinungen unter ordnende Gruppen zu sammeln, welche nicht blos eine psychologische, sondern auch physiologische Diagnostik auf die unterliegende Hirnkrankheit ermöglichen und 2. die psychiatrische Disciplin nach ihrem heutigen wissenschaftlichen Standpunkte und in ihrer lebendigen Beziehung zur Anatomie, Physiologie und klinischen Medicin wiederzugeben.

Indem wir das Buch als eine bedeutende Leistung den ärztlichen Fachgenossen zum Studium empfehlen, bemerken wir zum Schlusse, dass die Ausstattung desselben, wie die des v. Ziemssen'schen Handbuches überhaupt, der Verlagshandlung in jeder Beziehung Ehre macht.

Mayer.

2.

Claude Bernard's Vorlesungen über den Diabetes und die thierische Zuckerbildung. Deutsch herausgegeben und ergänzt von Dr. Karl Posner. Berlin 1878. Verlag von August Hirschwald.

Das vorliegende Buch müsste schon als der letzte Ausfluss eines so gewaltigen Geistes, wie Claude Bernard, der der Wissenschaft leider zu früh entrissen wurde, unser lebhaftes Interesse wachrufen, wäre auch nicht des Autors Name mit dem Begriffe der Glykogenese so innig verbunden.

Nach einem Excurse über die Geschichte des *Collége de France* und die Art des medicinischen Unterrichtes daselbst erfahren wir Claude Bernard's Anschauungen über wissenschaftliche Medicin, eine Medicin, in welcher die Praxis mit Sicherheit aus der Theorie folgt". Anfänglich sei die Medicin zum grössten Theile noch empirisch auf Sammeln von klinischen Thatsachen beschränkt gewesen. Jetzt aber solle sie, reich an Material, in das Laboratorium einziehen, um dort zur experimentellen Physiologie, zur reinen Wissenschaft zu werden. Es wird sodann in höchst geistreicher Weise das Verhältniss der Physiologie zur Medicin klargelegt und die Nothwendigkeit, stets wenn möglich, von physiologischer Basis auszugehen, eindringlich gezeigt.

Uebergehend zum Begriffe des Diabetes bemerkt Bernard, dass dessen Hauptsymptome nur gesteigerte physiologische Functionen seien; denn selbst die Glykosurie sei in den geringsten Graden normal; wir Alle seien mehr oder minder diabetisch, enthielten die Krankheit im Keime; zudem sei jeder Fötus stark diabetisch. Es folgen die verschiedenen früheren Theorien über Diabetes, welche alle durch Bernard's Entdeckung der normalen Glykogenese unhaltbar wurden; die Physiologie habe also den ersten Lichtstrahl in das Dunkel des Vorganges geworfen. Anlässlich der Infectionskrankheiten sympathisirt Bernard mit Klebs; es sei nur ein Mittel gegen die Parasiten zu finden, um die Heilung für immer zu sichern. Eigenthümlich klingt die Idee, ob nicht bei Krankheiten die zuerst befallenen Zellen als Parasitärorganismen zu betrachten und demgemäss zu behandeln seien.

An eine allgemeine Betrachtung des Harnes der Fleisch- und Pflanzenfresser schliesst sich sodann die Erläuterung der physikalischen, chemischen und physiologischen Methoden zum Nachweise des Traubenzuckers im Harne. Doch auch im Blute finde sich derselbe constant, und zwar wird als seine Bildungsstätte die Leber nachgewiesen; die normale Glykämie schwinde erst mit dem Tode. Die entgegenstehenden Ansichten seien durch fehler-

hafte Untersuchungen begründet; das Blut müsse gleich nach dem Verlassen der Gefässe untersucht werden; zum qualitativen Zuckernachweise bediene man sich am besten der Gährung; die quantitative Untersuchung solle mit Kupferlösungen gemacht werden. Das Blut der Arterien und Venen sei getrennt zu untersuchen, ersteres enthält immer mehr Zucker; bei letzterem wechselt der Gehalt mit der Localität. In der Peripherie, den Muskeln, ginge Zucker zu Grunde; dagegen sei das Blut der unteren Hohlvene unterhalb der Einmündung der Lebervenen viel zuckerreicher. Der Einfluss des Nervensystemes auf die Glykogenese werde durch die Lebergefässe vermittelt. Als nothwendige Bedingung setze der Diabetes eine Steigerung der Glykämie voraus; der Zuckergehalt erreiche das Doppelte; erst dann passire die Glykose das Filtrum der Nieren. Das Verschwinden der Glykämie sei krankhaft, abhängig von Anomalien der Leber; der Diabetes stellt nur eine gesteigerte Function der Leber dar; es sei also nicht zu verwundern, wenn die Autopsie normales Lebergewebe zeige. Als Quelle des gebildeten Zuckers wird das in der Leber befindliche Glykogen bezeichnet, dessen Entstehung aus stickstoffhaltigen Körpern schlagend nachgewiesen wird; und zwar entsteht das Glykogen sowohl aus Blutalbuminaten als auch aus Eiweisskörpern, welche die Pfortader absorbirte. Mit Entschiedenheit wendet sich Bernard gegen die Ansicht, die Glykogenese sei eine postmortale Function, man müsste dann logisch den Diabetiker als wandelnde Leiche erklären.

Den künstlichen Diabetes durch Piqûre, Curare oder Morphium führt Bernard auf Dilatation der Lebergefässe zurück, in Folge deren Hyperämie und gesteigerte Function, d. h. Glykogen- und Zuckerbildung eintrete. Das nur temporäre Auftreten der Glykosurie erkläre sich in den zwei letzten Fällen durch die allmähliche Elimination des Giftes; die Gefässdilatation nach Piqûre hat man gewöhnlich als Lähmungserscheinung aufgefasst; es müsste dann aber der Diabetes ebenso lange bestehen, als die Verletzung, er müsste permanent sein; Bernard fasst daher die Erscheinung als Reizung auf. Gibt man zu, dass Curare und Morphium die Nerven nur nach vorheriger Reizung lähmen, so lässt sich der Satz aufstellen: „der künstliche Diabetes entsteht durch Reizung, nicht Lähmung. Interessant ist die Thatsache, dass Blutentziehungen die Glykämie bis zur Glykosurie steigern können; das geschwächte Thier muss seinen Verlust wieder ausgleichen, lebhafte Regenerationsvorgänge treten ein, deren Folge grössere Zuckerbildung ist. Die Glykämie zeigt eine unaufhörliche physiologische Schwankung, proportional den Bewegungen anderer vitaler Erscheinungen. Gleichgewicht der Assimilation und Desassimilation gibt normale Glykämie; Störung dieses Verhältnisses steigert dieselbe, bis der Normalzustand hergestellt ist; bei fortbestehender Ernährungsstörung erschöpft sie sich schliesslich; das Verschwinden der Glykämie coincidirt mit dem Tode. So betrachtet Bernard die bei schwächenden Einflüssen gesteigerte Glykämie als ein Bestreben der Natur, den Schaden auszugleichen; es wäre die Glykosurie eine physiologische Reaction gegen den abnormen Zustand. Die gesteigerte Glykämie ist ihm kein böses Omen, vielmehr die Reaction des Lebens; so sei auch nicht beim Diabetes die ursächliche Polyglykämie die thatsächliche Krankheit, nur ein physiologisches, regeneratives Phänomen. Beim Diabetes sind die nutritiven Vorgänge gesteigert; bei entzünd-

lichen Processen, welche die Ernährung beeinträchtigen, ist Glykosurie unmöglich; um diabetisch zu werden, müsse man gesund sein. Daher liege die Aetiologie des Diabetes tiefer als die der Glykämie. Das wirklich bedingende Moment sei jene unbekannte Ursache, welche Störung in dem primär ergriffenen Organe setzt; diese regt die Leber zu reparatorischer Glykämie an. Diese unbekannte Ursache zu erforschen, ist Aufgabe der Experimentalphysiologie.

Da die Glykogenese von Nahrungszufuhr nicht abhängt, Glykogen vielmehr aus stickstoffhaltigen Körpern entsteht, wie vergleichende Analysen von Kaninchen- und Hundeblut ergaben, so ist theoretisch von der üblichen Diabeteskost nichts zu erwarten; dahin spricht sich auch Bernard aus, im Einklange mit Boussingault, dessen Untersuchungen als Anhang dem Werke beigegeben sind.

Beim Erwachsenen liefern auch die Muskeln Glykogen, ohne dass jedoch hier die Zuckerbildung aufträte; es entsteht Milchsäure; der als Zwischenglied nöthige Zucker wird bei der schnellen Gährung stets zerstört. Eine Störung irgend welcher Art könnte nun diesen Process verlangsamen; der unzerstörte Zucker gelangte in das Blut; der Muskel, sonst das Grab der Glykose, wäre dessen Erzeugungsstätte. Eine Entscheidung hierüber ist unstatthaft; jedenfalls würde auch diese Art von Glykogenese nicht aus dem Rahmen physiologischer Vorgänge, die hier nur verlangsamt wären, heraustreten. Nach dem Gesagten ist es nicht wunderbar, dass die pathologische Anatomie bei uncomplicirtem Diabetes schweigt; nach Muskelkrämpfen ist am Muskel keine Veränderung zu sehen; so muss auch die Leber normale Verhältnisse bieten; Parenchymdegeneration derselben, z. B. Cirrhose, tödtet den Diabetes; zur Glykogenese gehören gesunde Leberzellen.

Zum Schlusse seiner Betrachtungen bespricht Bernard die gegenwärtigen Theorien über die Pathogenese des Diabetes, woran sich eine Schilderung seiner experimentellen Versuche über die Herkunft des Glykogens knüpft.

Zur Abrundung des Ganzen entwirft zuletzt noch Dr. Posner ein klinisches Bild der drei Diabetesarten. In einem Anhange finden sich noch verschiedene Punkte und Versuche genauer besprochen, die im Haupttexte nur vorübergehend berührt wurden.

Fragen wir uns, was wohl den Hauptwerth des eben besprochenen Werkes bildet, so ist es weniger die Neuheit der Thatsachen, die ja doch den Fachmännern meist geläufig waren, als vielmehr die ganze Art der Darstellung. „Die Leber bildet Glykogen und Zucker", lernt der Mediciner im Colleg; Niemand aber nimmt ihn als treuer Mentor bei der Hand, ihn durch die Unzahl der Versuche zu leiten, ihm die Schwierigkeit, die Methode der Untersuchung, die Art der Fragestellung zu demonstriren. Wie Zoll um Zoll der geheimnissvollen Natur der Schleier entrungen wird, wie aber für ein gelöstes Räthsel immer wieder eine Mehrzahl neuer emportaucht, das Alles zeigt uns meisterhaft Claude Bernard, der Entdecker thierischer Glykogenese. Wir erleben das Ganze mit ihm und lernen, wie in ähnlichen Fällen die Natur zu analysiren sei. Noch über das Grab herüber weist uns der Meister seine erhabene Wissenschaft, der Medicin der Zukunft kündend: „In hoc signo vinces!" Dabei ist die Darstellung von höchster Eleganz, ein Muster physiologischer Monographie. Die hie

und da ins Breite gehende Anlage, die öftere Wiederholung erklärt sich daraus, dass es ein Vorlesungscyclus ist, den wir vor uns haben. Dennoch findet sich nirgends eine ermüdende Länge, der Leser bleibt bis zum Ende gefesselt.

Die Uebertragung ins Deutsche ist Herrn Dr. Posner ungemein geglückt; es finden sich nirgends Gallicismen; mit seiner klinischen Darlegung der Diabetesformen hat er sehr zur Vervollkommnung des Ganzen beigetragen.

Die buchhändlerische Ausstattung lässt nichts zu wünschen übrig.

Dr. Guido Künstle.

3.

Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle; Leukoplakia buccalis von Dr. Ernst Schwimmer, Universitätsdocent in Budapest. Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syph. 1877. Heft 4 und 1878. Heft 1.

Die unter vorstehendem Titel publicirte Monographie gehört zu den gediegensten Arbeiten der neueren Dermatologie. Der Verfasser erörtert in derselben — unter Zugrundelegung eines eigenen Beobachtungsmaterials von 20 Fällen — jene Affection der Mundschleimhaut, welche von den Autoren als Psoriasis resp. Ichthyosis oder auch als Keratosis und Tylosis der genannten Oertlichkeit bezeichnet ist, und legt der Krankheit, welche bisher von der Mehrzahl der Aerzte nicht entsprechend gewürdigt, von einzelnen Forschern aber wohl gekannt, doch verschiedenartig beurtheilt wurde, den Namen Leukoplakia buccalis bei.

Das wesentlichste Ergebniss der Schwimmer'schen Untersuchungen ist: Dass die Leukoplakia buccalis keineswegs in allen Fällen als Symptom einer noch vorhandenen syphilitischen Dyskrasie oder doch als „untrügliches Zeichen einer vorausgegangenen Syphilis" (Kaposi u. A.) zu gelten hat. Schwimmer will jedoch, wie er ausdrücklich hervorhebt, durchaus nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass die Mundschleimhaut eines constitutionell-syphilitisch Erkrankten einen Locus minoris resistentiae darstellt, auf welchem unter gewissen Umständen noch anderweitige Schädlichkeiten das Epithel modificiren und zu bleibender Alienation in Form der Leukoplakie führen können.

Unter seinen 20 Fällen constatirte Verfasser 14 mal das totale Fehlen von Syphilis, 4 mal bestand dieses Leiden unabhängig von der Schleimhauterkrankung und 2 mal konnte nichts Sicheres über etwa vorausgegangene Syphilis festgestellt werden. Von sonstigen ätiologischen Momenten wird genannt: der Einfluss des Tabaks — in den 20 Fällen waren 7 Individuen mässige, 5 starke Raucher, 2 dem Tabakkauen ergeben — und eine Einwirkung von Seiten des Verdauungstractus. Schwimmer sah 2 mal (Fall VI und Fall X) das Leiden bei an chronischem Magenkatarrh erkrankten Personen und glaubt aus dem Verlauf (Auftreten der Leukoplakia mit Beginn des chronischen Magenkatarrhs; gleichzeitige Besserung der

Symptome beider Affectionen) auf einen — allerdings noch nicht genügend zu erklärenden — Zusammenhang der von ihm besprochenen Mundschleimhauterkrankung mit einer etwaigen pathologischen Veränderung im oberen Verdauungstracte schliessen zu dürfen. Ein dritter hierher gehöriger Fall ist übrigens dem Verf. durch Dr. Hertzka in Carlsbad bekannt geworden.

Der Referent gestattet sich, auf bestehende Zahncaries und unsaubere Behandlung der Zähne als auf einen zur Irritation der Mundschleimhaut führenden und die Entstehung der Leukoplakia begünstigenden ferneren Umstand hinzuweisen.

Das Krankheitsbild, wie es sich aus der Darstellung Schwimmer's ergibt, ist in grossen Zügen etwa folgendes: Die Leukoplakie tritt an bestimmten Prädilectionsstellen der Mundschleimhaut — Zungen-Spitze und -Ränder, nicht auch Zungengrund — und sehr selten an der unteren Fläche der Zunge, ferner an der Wangenschleimhaut, dem rothen Lippensaume und der Lippenschleimhaut auf. Ehe die weissliche Verfärbung zu Tage tritt, sieht man scharf umschriebene, von der umgebenden Schleimhaut sich durch ihre dunkelrothe Färbung abhebende, oft ihres Epithelialüberzuges beraubte, doch zumeist nur von einer verdünnten Epithelialschicht bedeckte und durch geschwellte Papillen ausgezeichnete Flecke (Stadium erythematosum der Erkrankung). Allmählich — der Verlauf der Leukoplakie ist ein exquisit chronischer — findet eine Umwandlung zu bläulichen oder grauweissen, fast silberweissen, von der umgebenden gesunden Schleimhaut scharf umgrenzten Plaques (Zunge) statt, oder zu unregelmässigen, länglichen, 1—2 Cm. breiten, in ihrer Continuität oft unterbrochenen Streifen (Wange), deren Oberfläche in einzelnen Fällen rauh und von der Unterlage etwas emporgehoben erscheint, mitunter jedoch auch ein glattes Aussehen darbietet. (Näheres über die Symptomatologie dieses, je nach der Localisation des Processes, einen etwas verschiedenen Charakter zeigenden zweiten Stadiums der Leukoplakie siehe im Original.) Die natürliche Geschmeidigkeit der Schleimhaut geht verloren und feine Einrisse entstehen innerhalb der erkrankten Partien; aus den Rhagaden entwickeln sich wiederum mehr oder weniger tiefgreifende Ulcerationen. Dies ist der Zeitpunkt, in welchem die subjectiven Beschwerden des Patienten den höchsten Grad erreichen. Er klagt auf das Lebhafteste über Schmerzen beim Essen und Trinken, besonders beim Geniessen von kalten, heissen oder stark gewürzten Speisen, beim Rauchen, ja sogar beim Sprechen. Ist der rothe Lippensaum afficirt, so ruft der blosse Luftzug schon unangenehme Empfindungen hervor. Desgleichen belästigt den Kranken oft eine vermehrte Speichelabsonderung, die ihn zu fortwährendem Ausspeien nöthigt.

Ein weiteres Fortschreiten des Krankheitsprocesses führt zu ausgebreiteten, die Schleimhaut in grosser Ausdehnung verändernden, weisslichen Verfärbungen, die mitunter von scharfcontourirten rothen, von der gesunden Schleimhaut gebildeten Linien begrenzt werden, an einzelnen Stellen verdickt (Wange und Zunge), ja stellenweise wie verhornt erscheinen (Lippenroth). In dieser Form bleibt die Affection oft viele Jahre hindurch stationär.

Die Leiden des Kranken sind nunmehr nicht so bedeutend wie vordem. Er klagt nur noch über die verringerte Beweglichkeit der betreffenden Theile und eventuell über Herabsetzung der Geschmacksempfindung.

Was die makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Papillen in den letzterwähnten Stadien der Leukoplakie anbelangt, so erscheinen sie theils als geschwellte Knötchen, die wie mattrothe Punkte aus der weissen Umgebung hervorragen, oder als weisslich-opake, kleine, aneinander gereihte warzige Erhabenheiten, oder endlich sind sie in Folge totaler Absorption zu Grunde gegangen, an der erkrankten Oberfläche nicht mehr nachzuweisen.

Heilung durch Resolution der Plaques kann in der Weise erfolgen, dass die Auflagerungen, wenn schon länger vorhanden, durchaus keine Neigung zur weiteren Anbildung zeigen und demgemäss auch keine Verdickung aufweisen. Die charakteristische weisse Färbung bleibt dann nicht anhaltend und das vorherrschend bläuliche Colorit der Plaques erhält sich nur so lange, als die Congestion des unterhalb liegenden Gewebes andauert; allmählich verliert sich diese zumeist von centralen Stellen ausgehende Verfärbung und die Schleimhaut gewinnt ihr normales Aussehen. Ein glücklicher Weise nicht allzu häufiger Ausgang ist die Umwandlung zu papillomatösen oder epitheliomatösen Geschwülsten. Nur wo das indifferent erscheinende Uebel zu letzterer bedeutender Erkrankung sich umbildet, kommt es zur Entzündung und Schwellung des nächstgelegenen Binde- und Lymphdrüsengewebes. Die idiopathischen Plaques der Mundhöhlenschleimhaut haben (im Gegensatz zu den syphilitischen) trotz längerer Dauer keine Erkrankungen der Nachbargebilde zur Folge.

Erwähnenswerth ist noch, dass der Verfasser in einem Fall gleichzeitig mit der Leukoplakie der Mundhöhle einen analogen Vorgang an den weiblichen Genitalien beobachtete. Weir theilt einen zweiten derartigen Fall mit. Dabei scheint die Leukoplakie bei Frauen an sich nur selten vorzukommen.

Die wesentlichste histologische Veränderung und der wahrscheinlichste Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung liegt im Corium. Sowohl die oberflächlichen längs der Epithelgrenze, als die in der Tiefe verlaufenden Gefässe der Cutis sind bei dem Processe betheiligt. Derselbe findet in einer intensiven kleinzelligen Wucherung sein charakteristisches Gepräge, ein Befund, der mit dem histologischen Verhalten syphilitischer Producte manche Aehnlichkeit aufweist. Bezüglich des histologischen Details muss auf das Original verwiesen werden.

Die Therapie der Leukoplakie kann sich nicht allzu glänzender Resultate rühmen. Erste Aufgabe des Arztes wird es sein, wo wegen bestehenden Magen- und Mundkatarrhs, wegen überstandener Syphilis oder wegen anderer, die Constitution stark schwächender Zufälle eine grössere Empfindlichkeit der Mundhöhlenschleimhaut existirt, alle dieselbe irritirenden Einflüsse fernzuhalten. Bei bereits bestehender Leukoplakie ist selbstredend, wenn angängig, der Indicatio causalis in erster Reihe zu entsprechen (s. o.). Plaques, die sich nach vorausgegangener Syphilis entwickelt haben, verhalten sich gegen ein weiteres antisyphilitisches Verfahren vollkommen indifferent, ja der Verfasser hat sogar die Erfahrung gemacht, dass Mercurialcuren in vielen Fällen direct schädlich wirken und zu einer Verschlimmerung der Plaques führen. Nicht nur unwirksam, sondern oft nachtheilig erweisen sich auch nach Schwimmer methodische Kauterisationen bei der Leukoplakie. Für

das erythematöse Vorstadium der Erkrankung werden adstringirende Mundwässer (Ratanhia, Alaun, Zinklösungen etc.) und grosse Reinlichkeit empfohlen; für die späteren Stadien wurden alkalinische Lösungen mit oder ohne Zusatz eines schmerzstillenden Mittels (z. B. Natron carbon. 10,0, Aqua destillata 300, Tct. Laud. spl. 3,0—5,0), desgleichen alkalische Brunnen (Biliner, Emser) oder alkalisch-salinische (Carlsbader Mühl- oder Schlossbrunnen) als Mundwässer angewandt; indessen ist Verfasser nicht im Stande gewesen, einen dauernden Erfolg von irgend einer dieser Kurmethoden zu verzeichnen. Dr. P. Michelson, Königsberg i. Pr.

Berichtigung.

Im 3. Heft des XXIII. Bandes muss es S. 348, Z. 10 v. o. heissen statt „normale Deiters'sche Zellen": „kolossal vergrösserte Deiters'sche Zellen".

XXVIII.

Die physikalischen Grundlagen der Pneumatometrie und des Luftwechsels in den Lungen.

Von

J. Neupauer
aus Budapest.

Zu einer Betrachtung über diesen Gegenstand veranlasste mich vor Allem die Ueberzeugung, dass der Pneumatometrie, als einer physikalischen Untersuchungsmethode in der ärztlichen Diagnostik eine gebührende Stelle denn doch eingeräumt werden müsse. Freilich muss man alle jene Factoren und Umstände, welche sie einerseits bedingen, andererseits wieder beeinflussen können, genauer studiren, als es bis jetzt geschehen, da ohne deren richtige Beurtheilung der Werth der pneumatometrischen Daten nicht abzumessen ist. Denn erst wenn man das Wesen und das Verhalten dieser Factoren, sowie die sie beherrschenden Gesetze erkannt hat, kann man mit Erfolg versuchen, die pneumatometrischen Daten richtig zu beurtheilen und sie in der praktischen Medicin zu verwerthen. Wollte man ein umgekehrtes Verfahren befolgen und auf Grund vieler gesammelter pneumatometrischer Daten gleichsam empirisch ein Product sich bilden, um es in der Medicin zu verwenden, so würde dies bei Verlust von viel Zeit und mühevollen Sammelns der Daten doch zu einem brauchbaren Resultate nicht führen. Denn wir sind nicht im Stande, in jedem Falle genau die Grösse des Einflusses zu bestimmen, welchen jene bei diesem Verfahren wenig berücksichtigten Factoren auf das fragliche pneumatometrische Ergebniss ausübten. Und nur wenn die richtige Beurtheilung dieses Einflusses möglich wäre, halte ich es für denkbar, aus der Pneumatometrie ein brauchbares Diagnostikon blos auf Grundlage empirischer Daten bilden zu können. Und hierin glaube ich auch wenigstens theilweise den Grund zu sehen, warum trotz der verdienstvollen Arbeiten Waldenburg's

die Pneumatometrie heute noch sich keiner verbreiteten und vertrauensvollen Anwendung überall erfreut. Es sind, wie ja das bei solchen Verfahren oft der Fall ist, bei denselben Processen verschiedene pneumatometrische Daten gefunden worden, woraus man dann geneigt war, auf ihre Werthlosigkeit oder wenigstens Unbrauchbarkeit zu schliessen. Ich meine, in solchen Fällen sollte eben dieser Befund das Stimulans zur Erforschung dieser auffallenden Verschiedenheit sein. Und nicht selten liegt eben in solchen Daten wenn auch nicht ein differenzirendes, aber ein sehr specialisirendes Diagnostikon. Für unser höchstes Ziel, die Krankheit nicht nur dem pathologischen Begriff nach zu bestimmen, sondern ihren Charakter im speciellen Falle individualisirend und angemessen den vorhandenen Verhältnissen genau zu bestimmen, müssen wir ein solches als sehr werthvoll bezeichnen. Dann sollte es jedem Beobachter einleuchten, dass wir diese Daten wie andere Erscheinungen als die Resultirende von mehreren Kräften betrachten müssen. Es gibt ja im Reiche der Materie kaum und im menschlichen Organismus schon gar nicht eine Erscheinung, die man auf eine einzige Kraft als Ursache zurückführen könnte. Und wie wir die Thermometrie nicht verwerfen, weil sie uns die verschiedenen Quellen des Körpers nicht zeigt, aus denen im gesunden und kranken Organismus die Körperwärme entströmt, noch weniger den Antheil genau angibt, mit dem die einzelnen Quellen zum Ganzen beitragen, so dürfen wir auch die Pneumatometrie deshalb nicht geringschätzen, weil sie nur das Endergebniss und nicht den Antheil eines jeden Factors gesondert demonstrirt. Noch weniger darf eine fehlerhafte Anwendung den Grund für die Unbrauchbarkeit abgeben.

Die folgende Betrachtung soll ein Versuch sein, die pneumatometrischen Ergebnisse auf die den Luftwechsel in den Lungen beherrschenden physikalischen Factoren als auf ihre Quelle zurückzuführen.

Vor Allem will ich die diesbezüglichen physikalischen Gesetze und Bestimmungen nur in solcher Ausdehnung anführen, als sie uns zum genauen Verständniss des Luftwechsels in den Lungen nothwendig erscheinen:

Das Tensionsgesetz der Gase gibt an, dass alle gasförmigen Körper, also auch die atmosphärische Luft, in einem abgegrenzten Raume sich gleichmässig auszubreiten oder zu vertheilen streben.

Ein anderes sagt, dass die Spannkraft einer gegebenen Gas- oder Luftmenge desto grösser wird, in je kleineren Raum letztere

eingeengt wird, und umgekehrt je grösser der Raum ist, in dem sich die Luftmenge ausbreiten kann, desto mehr wird ihre Spannkraft abnehmen. Kurz die Spannkraft der Gase steht zu ihrem Volumen im umgekehrten Verhältniss.

Die Höhe der Spann- oder Druckkraft der atmosphärischen Luft wurde durch Toricelli in der Höhe der Meeresoberfläche auf rundweg 760 Mm. Hg-Druck bestimmt. Wir werden im Folgenden den atmosphärischen Druck stets mit dieser Zahl ausdrücken und dabei die durch äussere Temperatur, Feuchtigkeit und Luftströmung verursachten geringen Abweichungen ausser Acht lassen.

Es ist natürlich, dass die atmosphärische Luft vermöge dieser auch ihr innewohnenden Eigenschaften das Bestreben hat, in jene Räume einzudringen, deren gasförmiger Inhalt eine geringere Spannkraft besitzt.

Nehmen wir als specielles Beispiel einen elastischen Sack an, der in das Innere eines Blasbalges luftdicht so eingefügt ist, dass seine freie Mündung in dem Blasloche fixirt erscheint. Es wird sein innerer Raum und somit die darin befindliche Luft nur durch diese Oeffnung mit der äusseren Luft communiciren können. Dehnen wir diesen Blasbalg aus, so wird sein innerer Raum vergrössert, die darin befindliche, also auch die im Sacke enthaltene Luft muss sich dem entsprechend ausdehnen. Dabei müssen wir nur den Widerstand in Abrechnung bringen, den die Elasticität des Sackes dem Ausdehnungsbestreben der Luft entgegenstellt. Hat sich einmal die im Sacke befindliche Luft ausgedehnt, so muss sich auch ihre Spannkraft dem entsprechend verringern, und die Folge davon ist, dass die äussere Luft bei freier Communication so lange hineindringen wird, bis auch im Sacke der Luftdruck 760 Mm. Hg ausmachen wird.

Umgekehrt, comprimiren wir den ausgedehnten Blasbalg, so wird die in seinem Innern befindliche Luft auf einen kleineren Raum zusammengepresst und ihre Spannkraft muss dadurch wachsen. Da ihre Spannkraft vorher 760 Mm. Hg betrug, so muss sie jetzt grösser sein. Nun befähigt diese grössere Spannkraft die im Blasbalg befindliche Luft, bei freier Communication in die nur 760 Mm. Hg spannkrafthaltige äussere Luft zu strömen, und zwar so lange, bis beide gleiche Spannkraft besitzen.

Wollen wir die jeweiligen Spannkraftunterschiede messen oder wollen wir wissen, mit welchem Drucke die eine Luft in die andere, besser aus einem Raum in den anderen hineinströmt, so brauchen wir nur in die Communicationsöffnung einen Manometer luftdicht einzufügen. Zeigt dann beim Ausdehnen des Blasbalgs der Manometer,

dass die äussere Luft die Quecksilbersäule um 100 Mm. höher drückte in dem Manometerarm, der mit der Blasebalgluft communicirt, so bedeutet das nicht, dass die Spannkraft der äusseren Luft um 100 Mm. Hg-Druck plötzlich grösser geworden ist, sondern dass die Spannkraft der inneren Luft im Blasbalge um soviel geringer durch die grössere Ausdehnung geworden ist. Sehen wir bei der Compression des Blasbalges das Quecksilber in dem Arm des Manometers, der mit der äusseren Luft communicirt, um 130 Mm. steigen, so bedeutet das ebenso wenig eine Verringerung der Spannkraft der äusseren Luft, als vielmehr eine um 130 Mm. Hg-Druck diese übertreffende Vermehrung der Spannkraft jener Luft, die im Blasbalge comprimirt oder verdichtet wurde. Wir haben in beiden Fällen die Spannkraftunterschiede in Zahlen ausgedrückt und damit zugleich einen Massstab jener Kraft ausgedrückt, mit der der Ausgleich geschieht.

Uebertragen wir nun das in diesem Beispiele Erwähnte auf die Lunge, die doch eigentlich im Brustkorbe ähnlich wie jener elastische Sack im Blasbalge eingefügt ist, und wir werden über die Schwankungen der Spannkraft oder des Druckes der in den Lungen befindlichen Luft während der beiden Athmungsphasen folgende wichtige Aufklärung erhalten:

a) Während der Inspiration vergrössert sich der Brustraum und die in den Lungen befindliche Luft dehnt sich aus. Ihre Spannkraft, welche am Ende der vorherigen Exspiration 760 Mm. Hg gross war, verringert sich deshalb und sinkt unter 760 Mm. Hg und zwar um soviel herab, als der als Manometer fungirende Pneumatometer zeigt. Daraus ist ersichtlich, dass während jeder Inspiration der Druck oder die Spannkraft der in den Lungen befindlichen Luft immer unter 760 Mm. Hg-Druck gesunken sein muss. Ja es folgt daraus, dass je tiefer, oder besser gesagt, je kräftiger die Inspiration ausgeführt wird, desto grösser wird der Brustraum, desto grösser die Luftausdehnung und deshalb desto geringer die Druckkraft der Luft innerhalb der Lungen. Wir sehen weiter, dass entsprechend der Druckabnahme in den Lungen die äussere Luft solange hineinströmt, bis auch in den Lungen der Druck die Höhe von 760 Mm. Hg erreicht. Zu Ende einer jeden ausgeführten Inspiration wird, wenn der Luftzutritt ungehindert war, der in den Lungen befindliche Luftdruck so gross sein wie der atmosphärische Luftdruck.

b) Während der Exspiration wird der Luftraum der Lungen durch die Elasticität der letzteren und durch andere Factoren verkleinert. Die darin befindliche Luft wird also auf einen kleineren

Raum eingeengt und verdichtet. Ihre Spannkraft, die am Ende der Inspiration 760 Mm. Hg gross war, muss sich also noch vergrössern. Und dies geschieht auch wirklich, da die Luft aus den Lungen in die äussere Luft ausströmt, was dafür spricht, dass die Spannkraft der in den Lungen befindlichen Luft grösser war als die der äussern Luft. Es muss also unter allen Umständen während der Exspiration der Luftdruck in der Lunge grösser sein als der atmosphärische Druck. Es leuchtet Jedermann ein, dass je mehr der Luftraum verringert wird, d. i. mit je mehr Kraft die Exspiration ausgeführt wird, desto mehr wird die Luft in den Lungen comprimirt und desto mehr übersteigt die Spannkraft der letzteren die 760 Mm. Hg Druckhöhe. Ein eingefügtes Pneumatometer gibt den Ueberdruck in Millimetern ausgedrückt. Kann die Luft aus den Lungen während der Exspiration ungehindert entweichen, so ist zu Ende der Exspiration der Lungenluftdruck gleich dem der äusseren Luft, d. i. 760 Mm. Hg.

Die Differenz, welche zwischen der Spannkraft der Lungenluft und jener der äusseren Luft während der Inspiration bei gleichzeitiger Application des Pneumatometers entsteht und von letzterem angezeigt wird, heisst Inspirationszug. Die Bezeichnung ist insofern nicht zutreffend, da, wie wir sahen, die äussere Luft in die Lungen nicht hineingezogen wird, sondern vermöge ihrer grösseren Spannkraft hineindringt. Die während der Exspiration entstehende Differenz heisst Exspirationsdruck. Auch diese Bezeichnung kann zu falscher Auffassung verleiten, da man darunter leicht den ganzen Luftdruck in den Lungen während der Exspiration verstehen könnte.

Es scheint mir also nicht überflüssig darauf hinzuweisen, dass man den Luftdruck in den Lungen während der Inspiration mit dem Inspirationszug ja nicht verwechsle, da diese Begriffe nicht nur verschieden sind, sondern ihre Werthe sogar in einem verkehrten Verhältnisse zu einander stehen. Um wie viel grössere Werthe nämlich der Inspirationszug im gegebenen Falle zeigt, um eben soviel kleinere Werthe zeigt der Luftdruck in den Lungen, indem sich beide auf 760 ergänzen. Ebenso darf man den Exspirationsdruck nicht mit dem Luftdrucke in den Lungen während der Exspiration verwechseln, da er nur denjenigen Theil des letzteren darstellt, welchen das Plus über 760 beträgt, womit also der Lungenluftdruck den atmosphärischen übertrifft. Noch verwirrender wäre die Verwechselung der Differenzen, welche einerseits zwischen Inspirationszug und Exspirationsdruck und andererseits zwischen dem Luftdrucke in den Lungen während der Inspiration und demjenigen während

der Exspiration entstehen. In arithmetischen Formeln lassen sie sich folgendermaassen ausdrücken:

Inspirationszug = 760 — Lungenluftdruck während der Inspiration,
Exspirationsdruck = Lungenluftdruck während der Exspiration — 760.
Lungenluftdruck während der Inspiration = 760 — Inspirationszug,
Lungenluftdruck während der Exspiration = 760 + Exspirationsdruck.

Die Differenz zwischen den beiden Luftdruckhöhen in den Lungen während der Ex- und Inspiration wäre also gleich 760 + Exspirationsdruck — 760 + Inspirationsdruck, ist gleich der Summe des In- und Exspirationsdruckes. Wenn wir das in einem Beispiele mit Zahlen ausdrücken, z. B.: Inspirationszug = 100 Mm. Hg; Exspirationsdruck = 130 Mm. Hg, so finden wir den Lungenluftdruck während der Inspiration 760 — 100 = 660 Mm. Hg gross; den Lungenluftdruck während der Exspiration dagegen 760 + 130 = 890 Mm. Hg gross. Der Unterschied zwischen beiden ist 890 — 660 = 230 = 100 + 130 = Inspirationszug + Exspirationsdruck. Dagegen ist der Unterschied zwischen Inspirationszug und Exspirationsdruck nur 130 — 100 = 30 Mm. Hg Druckhöhe.

Ich hielt es deshalb für nothwendig, etwas weitläufiger die Spannkraftsverhältnisse zu erörtern, weil ich mich überzeugt habe, dass nur Verwechslungen dieser Factoren zu jenen falschen Anschauungen führen konnten, auf die ich später aufmerksam machen werde.

Ebenso scheint es mir wünschenswerth, auf einige physiologische Verhältnisse der Lungen zurückzugreifen, da diese uns den Einblick in den Luftwechselmodus erleichtern.

Dass die Lungen während des Einathmens ausgedehnt werden und dadurch ihre Luftcapacität vergrössert wird, daran zweifelt Niemand. Dass diese Ausdehnung nur mit gleichzeitiger Verschiebung einzelner ihrer Theilchen geschehen kann, ist auch eine physikalische Nothwendigkeit. Und Donders formulirte sogar ein Gesetz dafür. Speciell für die Verschiebung der Lungen nahm er an, dass ein Lungenbläschen sich soweit längs der Brustwand verschieben müsse, als die longitudinale Ausdehnung der oberhalb desselben gelegenen Bläschen beträgt. Ich meine, wir können diesen Satz auch auf die Lungenausdehnungen in jeder Richtung ausdehnen. Wir müssen annehmen, dass die Lungen nur einen fixen oder wenigstens ziemlich fixen Punkt, nämlich den der sogenannten Lungenwurzeln haben. Von hier aus geschieht die Verschiebung radial nach allen Richtungen hin. Und da wir die Alveolen doch vorwiegend für kugelige Gestalten halten müssen, so sind auch die Zunahmen ihrer Durchmesser in jeder Richtung gleich gross.

In dem soeben Erwähnten wird also ohne Widerspruch angenommen, dass sich die Alveolen während der Inspiration ausdehnen. Von den Bronchien und der Luftröhre müssen wir ein Gleiches annehmen. Denn einerseits ist die eben erwähnte Verschiebung der Alveolen in diesem Maasse nur dann möglich, wenn sich die Aeste des Luftröhrenbaumes verlängern, andererseits deutet der anatomische Bau der Luftwege darauf hin, dass hier Formveränderungen physiologisch ermöglicht werden können. Wenigstens lässt das Offensein der Knorpelringe darauf schliessen, da eben dieses Offensein die Ausdehnung in die Länge dadurch ermöglicht, dass sich die Bronchien wie alle elastischen Röhren bei ihrer Ausdehnung in die Länge in ihrem Lumen verringern können, beim Verkürzen dagegen ihr Lumen erweitern können. Für diesen Modus der Formveränderung spricht auch eine pathologische Erfahrung. Es ist bekannt und durch objective Untersuchung nachweisbar, dass in solchen Fällen, wo durch Narben, die während der In- und Exspiration weder Form noch Lage veränderten, das Lumen der Trachea bei der Inspiration beengt und dadurch zugleich eine inspiratorische Dyspnoe erzeugt wurde, während bei der Exspiration das Lumen weit genug blieb und die Ausathmung ohne Hinderniss geschah, diese Erscheinung nur so zu erklären ist: die Trachea dehnt sich bei der Inspiration in die Länge und verringert dadurch ihr Lumen, welches durch die darin befindliche Narbe so verengt wird, dass eine inspiratorische Dyspnoe entsteht; bei der Ausathmung verkürzt sich die Trachea; ihr Lumen wird dadurch weiter und die Narbe verengt es zwar auch jetzt und möglichst in demselben Maasse, aber der Durchgang für die Luft ist in Folge der grösseren Weite der Trachea doch frei genug, so dass keine Behinderung des Ausathmens entstehen kann. Ferner spricht der Umstand auch für ein Dünnerwerden der Bronchien während der Inspiration, dass dadurch eine Raumvergrösserung und somit eine ergiebigere Ausdehnung jener Alveolen ermöglicht wird, die mehr central, also zwischen den Bronchien gelegen sind, während umgekehrt ein Dickerwerden der Bronchien ihre Ausdehnung beschränken würde. Bei der Exspiration wirken die dicker werdenden Bronchien auf die zwischen ihnen befindlichen Alveolen eben durch ihre Ausdehnung in die Dicke comprimirend, also die Exspiration befördernd. Ein Ausdehnen in die Länge und Weite zugleich, das während der Inspiration erfolgen sollte, ist, wollte Jemand ein solches aufstellen, ja absolut nicht unmöglich, aber es ist eben entgegen der täglichen Erfahrung an elastischen Röhren, und dann fehlen vorzüglich die Factoren, welche es ermöglichen sollten. Denn

es sinkt ja, wie ich oben gezeigt habe, der Luftdruck in der Lunge während der Inspiration umsomehr, je tiefer die Inspiration war. Und dieser könnte es nur sein, der diese übermässige Ausdehnung verursachen könnte. Nach Allem, was ich bis jetzt angeführt habe, glaube ich annehmen zu können, dass die Bronchien und die Trachea während der Inspiration in die Länge ausgedehnt werden, wobei sich ihr Lumen zugleich verringert.

Eine weitere ebenso wichtige Frage ist die: Wo beginnt bei der Exspiration die Zusammenziehung der Lungen, oder welche Theile der Lungen ziehen sich vorwiegend zusammen, oder welche erzeugen vorwiegend den Exspirationsdruck? Darauf können wir nur damit antworten, dass das elastische Gewebe der Lungen, da es nur einen Stützpunkt — nämlich den in der Lungenwurzel — hat, sich allseitig zusammenziehen muss. Denn es ist eine physikalische Nothwendigkeit, dass ein zusammenhängendes elastisches, bis auf einen Stützpunkt allseitig freies Gewebe sich an allen Punkten, den Stützpunkt ausgenommen, zusammenziehe, sobald auch nur an einem Punkte die Zusammenziehung beginnt oder auch nur möglich ist. Anders verhält es sich mit der Gleichmässigkeit der Zusammenziehung. Die an elastischem Gewebe reicheren, weil dickeren Wandungen der Luftwege ziehen sich energischer zusammen und beendigen deshalb in kürzerer Zeit ihre Zusammenziehung als die dünnwandigen Alveolen. Wir haben schon oben gesehen, dass Röhren mit elastisch weichen Wandungen, wenn sie sich zusammenziehen, sich neben der Verkürzung zugleich auch erweitern. Wenn wir das auf die Luftwege übertragen, so kommen wir zu dem Ergebniss, dass während der Exspiration zuerst die dickwandigsten, also stärksten, dann die dünnwandigen, also zarteren Luftwege, und zuletzt die Alveolen die Zusammenziehung beendigen. Die aus den Alveolen hinausströmende Luft findet also die Luftwege verkürzt und dabei erweitert. Die nächste Frage ist die: Welche Theile der Lungen üben auf die Luft den meisten exspiratorischen Druck? Nach dem bis jetzt über das Verhalten der Luftwege während der Exspiration Angeführten können wir annehmen, dass den Hauptdruck oder den Hauptantheil des Drucks die Alveolen ausüben. Denn der Raum in den Luftwegen wird durch die Zusammenziehung ihrer Wandungen kaum beeinträchtigt; es wird also von der Seite aus auf die Luft kein bedeutender Druck ausgeübt. Ferner lehren uns pathologische Processe, bei denen vorwiegend die Elasticität der Alveolen zu Grunde gegangen ist, dass der Exspirationsdruck äusserst herabgesetzt wird.

Mit diesen Fragen steht in naher Verwandtschaft die nach dem Sitze der Residualluft. Dass die Residualluft in den Alveolen ihren Sitz nicht haben kann, müssen wir aus folgenden Gründen annehmen: Wäre das der Fall, so müsste die Lunge eine inspiratorische Ausdehnung fortwährend annehmen; zweitens der Gasaustausch wäre dadurch äusserst erschwert, und drittens eine stärkere Inspiration wäre unmöglich. Andererseits sind die verkürzten aber erweiterten Luftwege der von Natur aus passend angewiesene Sitz der Residualluft, da sie von dort auch durch die möglichst kräftige Exspiration nicht hinausgetrieben werden kann.

Neben den angeführten scheint mir auch noch die Frage, in welcher Athmungsphase sich die Capillaren der Alveolen mit Blut füllen und in welcher entleeren, als eine solche, deren speciellere Beantwortung späterhin erwünscht erscheinen wird. Auf den ersten Anblick müsste man diese Frage dahin beantworten, dass sowohl die Füllung wie Entleerung der Capillaren in beiden Athmungsphasen vor sich gehen kann, denn es kommen auf eine Athmung vier bis fünf Herzcontractionen. Bedenken wir aber, dass der Blutstrom in den Capillaren schon kaum mehr die von den Herzcontractionen abhängigen Druckschwankungen zeigt, sondern mehr gleichmässige Spannung hat, so gestalten sich die Verhältnisse gleich anders. Vor Allem müssen wir jenen Umstand in Betracht ziehen, dass während der Inspiration der Luftdruck in den Lungen weniger als 760 Mm. Hg beträgt. Es lastet also auch auf den an der Innenfläche der Alveolen sich ausbreitenden Capillaren ein geringerer Druck als bei der Exspiration, wo der Druck selbst um 300 Mm. Hg grösser sein kann. Während der Inspiration kann also das Blut leichter in die Capillaren der Alveolen dringen. Zu dieser physikalischen Nothwendigkeit passt auch die physiologische Annahme, dass sich nur während der Inspiration beide, sowohl das Blut wie die Luft in den Alveolen zum Gasaustausch gleichzeitig treffen können. Bei der Exspiration muss der hohe Luftdruck, der in dieser Athmungsphase auf der Lungenluft lastet, auch die Blutcapillaren comprimiren und sie dadurch entleeren helfen.

Endlich will ich hier noch die in den Lungen jeweilig befindliche Luft nach den conventionellen Benennungen, wie ich sie bei Waldenburg gefunden, bezeichnen, um späterhin die möglichen sinnstörenden Verwechslungen zu vermeiden. Mit Residualluft bezeichnen wir jene Luftmenge, welche selbst durch das tiefste Ausathmen aus den Lungen nicht entfernt werden kann. Unter Respirationsluft verstehen wir diejenige Luftmenge, welche bei ruhigem

nicht forcirtem Athmen durch die Lungen ein- und ausgeathmet wird; drittens nennen wir diejenige Luftmenge, welche nach einer gewöhnlichen Ausathmung, ohne dass eine neue Inspiration geschehen wäre, durch eine forcirte Ausathmung aus den Lungen entfernt werden kann, Reserveluft. Und endlich diejenige Luftmenge, welche nach einer ruhig geschehenen Einathmung durch eine sofort darauf eingeleitete forcirte oder tiefe Einathmung, also ohne dass dazwischen eine Ausathmung geschehen wäre, noch in die Lungen aufgenommen werden kann, Complementärluft. Die letzten drei zusammen kann man füglich die Vitalluft nennen, weil ihr Volumen der Vitalcapacität entspricht.

Ueber das Pneumatometer und dessen Anwendung habe ich einerseits nichts Neues oder Besseres zu sagen, als was Waldenburg darüber geschrieben hat, andererseits halte ich seine jetzige Construction und Anwendungsweise für eine solche, die man zu praktischen und wissenschaftlichen Untersuchungen ohne grosse Bedenken gebrauchen kann. Ich könnte höchstens die Benennung richtig stellen, da man das Instrument füglich Pneumomanometer bezeichnen sollte, denn es ist doch nur ein Manometer, welches zur Messung der Spannkraft der Luft in den Lungen dient. Um jedoch Begriffsverwirrungen vorzubeugen, behalte ich die alte Bezeichnung.

In unserer weiteren Betrachtung der physikalischen Grundlagen des Luftwechsels in den Lungen und der Pneumatometrie kommen wir zunächst zu den einzelnen Factoren, aus deren Zusammenwirken der pneumatometrische Werth als eine Resultirende hervorgegangen ist. Es ist eine nothwendige Grundbedingung, nicht nur alle Factoren, die auf den pneumatometrischen Werth Einfluss haben, kennen zu lernen, sondern womöglich auch die Grösse dieses Einflusses zu bestimmen, wenn wir die pneumatometrischen Angaben richtig abschätzen und daraus wiederum Rückschlüsse machen wollen auf etwaige Veränderungen oder Störungen im Athmungsmechanismus.

Nach Waldenburg resultiren die pneumatometrischen Werthe aus drei Factoren: 1) der Kraft der Athemmuskeln, 2) der Beweglichkeit des Thorax und Ausdehnbarkeit der Lungen, 3) der Elasticität des Lungenparenchyms. Dass ausser diesen drei Factoren noch andere einen bedeutenden Einfluss auf die pneumatometrischen Werthe haben müssen, lässt sich schon daraus folgern, dass es nicht immer gelingt, eine befriedigende Erklärung gefundener Werthe zu erhalten, wenn man sie nur auf diese drei Factoren allein zurückzuführen sucht. Dann werden wir bei der Untersuchung noch auf andere Factoren stossen, deren Einfluss durch physikalische Nothwen-

digkeit begründet ist und sich ohne Weiteres nicht übergehen lässt.

Meinerseits versuchte ich also die auf die pneumatometrischen Werthe Einfluss übenden Factoren folgendermaassen zusammenzustellen: 1) die Kraft der Respirationsmuskeln, 2) die Beweglichkeit und Elasticität der Brustkorbwandungen, sowie die Beweglichkeit jener Nachbarorgane, welche während des Respirationsactes und in Folge dessen ihre Lage verändern müssen, 3) die Ausdehnungsfähigkeit und Elasticität des Lungenparenchyms, 4) die Quantität der Residualluft und 5) der Temperaturunterschied, welcher zwischen der Temperatur der eingeathmeten und der der ausgeathmeten Luft gefunden wird. Als noch einen Factor muss man wenigstens in einzelnen Fällen von gestörter Respiration auch die Zeit ansehen, in welcher die einzelnen Phasen des Respirationsactes verlaufen.

Wenn wir nun diese hier aufgezählten Factoren einzeln darauf prüfen, welchen Einfluss sie auf den pneumatometrischen Werth während der Inspiration haben, so finden wir:

a) Mit je mehr Kraft die Inspirationsmuskeln den Brustkorb erweitern, desto grösser wird die Raumzunahme innerhalb desselben und dem zufolge kann sich die Residualluft desto mehr ausdehnen. Nun wissen wir aber, dass die Spannkraft der Residualluft in dem Maasse abnehmen wird, in welchem sie sich ausdehnen kann. Es wird also bei zufolge tiefer Inspiration erfolgter starker Ausdehnung der Lungenluft (Residualluft) ihre Spannkraft stark abnehmen und das Pneumatometer wird die grosse Spannungsdifferenz zwischen Lungenluft und äusserer Luft als grossen Inspirationszug angeben. Daraus ergibt sich, dass unter sonst gleichen Umständen die Höhe des Inspirationszuges mit der Grösse der Inspirationsmuskelkraft in einem geraden Verhältniss zu einander steht.

b) Bei der Beweglichkeit der Brustkorbwandungen, sowie jener Organe, welche während des Respirationsactes und in Folge dessen ihre Lage verändern, müssen wir in zwei Richtungen unsere Aufmerksamkeit lenken. Vor Allem steht es fest, dass die Bewegung des Brustkorbes, sowie die Veränderung der Lage jener fraglichen Organe einen Theil der Kraft der Inspirationsmuskeln absorbirt und dadurch auf die Grösse des Inspirationszuges im Allgemeinen vermindernd wirkt. Dies vor den Augen haltend müssen wir andererseits den Kalkül so stellen: Je grösser die Beweglichkeit dieser Theile ist, desto weniger Muskelkraft absorbiren sie und deshalb fällt der Inspirationszug desto höher aus. Die Grösse des Inspirationszuges steht mit der Beweglichkeit der betreffenden Theile im

geraden Verhältniss. Eine ganz gleiche Bewandtniss hat es auch mit der Elasticität der Brustwandungen. Gesunde Brustwandungen widersetzen sich der Ausdehnung durch die Inspirationsmuskeln vorwiegend mit ihrer Elasticität. Ihre Elasticität vermindert also den Inspirationszug dadurch, dass sie einen Theil der Kraft der inspiratorischen Muskeln absorbirt; dann geschieht diese Verminderung im geraden Verhältnisse zur Elasticitätsgrösse. Nun müssen wir dieser directen Herabsetzung des Inspirationszuges auch eine durch die Elasticität indirect bewirkte Erhöhung des Inspirationszuges entgegenstellen. Je elastischer nämlich die Wände des Brustkorbes sind, desto grössere Erweiterung des Thoraxraumes ermöglichen sie und hiermit desto grösseren Inspirationszug. Dann ist auch der Umstand in Betracht zu ziehen, dass wir im praktischen Leben den elastischen Brustkorbwänden stets nur starre oder wenigstens steife Wände entgegengestellt finden, welche nur eine beschränktere Vergrösserung des Thoraxraumes selbst bei grosser Muskelanstrengung erlauben und auf diese Weise den Inspirationszug herabsetzen. Weiche Thoraxwände, die der Inspirationskraft der Muskeln den geringsten Widerstand leisten würden, kommen bekanntlich nicht vor. Nach allem Diesem müssen wir trotz der oben angenommenen Inspirationskraftabsorption doch den Satz so formuliren, dass, je elastischer die Wände des Brustkorbes sind, desto höheren Inspirationszug zeigt das Pneumatometer bei sonst gleichen Verhältnissen.

c) Die Ausdehnungsfähigkeit und Elasticität oder eigentlich die Zusammenziehungskraft des Parenchyms der Lungen bieten dieselben Verhältnisse wie jene der Thoraxwandungen dar. Das Ausdehnen der Lungen absorbirt unter allen Umständen einen Theil der Inspirationsmuskelkraft und setzt dadurch den Inspirationszug herab. Doch müssen wir auch hier nie vergessen, dass, je leichter die Lungen auszudehnen sind, desto weniger Inspirationskraft wird absorbirt. Mit anderen Worten, je grösser die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen ist, desto grösseren Inspirationszug werden wir bei sonst gleichen Verhältnissen finden. Eng verbunden mit der Ausdehnungsfähigkeit ist die freie Beweglichkeit der Lungen. Jene fusst in der Structur des Lungengewebes, diese wird durch die freie, durch pathologische Adhäsionen nicht behinderte Verschiebbarkeit der Lungen im Thoraxraume, also durch die freie Oberfläche begründet. Die freie Verschiebbarkeit vermindert den Inspirationszug nicht; zu seiner Steigerung trägt sie aber nur indirect bei, und zwar dadurch, dass freie Lungen mit derselben Inspirationskraft weit mehr ausgedehnt werden können als solche, deren Beweglichkeit behindert ist. Nun geht

mit der grösseren Ausdehnung der Lungen eine grössere Verdünnung der Residualluft und damit wieder eine grössere Spannkraftdifferenz einher, was der Pneumatometer als grösseren Inspirationszug andeuten wird. Die Lungenelasticität widerstrebt direct der Ausdehnung der Lungen durch die Kraft der Inspirationsmuskeln, vermindert also direct jene Kraft, welche den Inspirationszug in erster Reihe erzeugt. Dadurch setzt sie die Höhe des Inspirationszuges direct herab, wirkt aber wiederum indirect erhöhend auf denselben dadurch, dass sie bei der Ausathmung die Luft aus den Lungen ergiebig entleert, so dass in Folge dessen die Menge der Residualluft eine relativ geringe geworden ist. Diese geringe Menge der Residualluft erleidet bei der nächsten Inspiration eben in Folge ihrer geringen Quantität eine bedeutende Verdünnung und damit sinkt ihre Spannkraft, so dass eine grössere Differenz der Spannkräfte auftritt, was das Pneumatometer als hohen Inspirationszug signalisirt. Letzteres kömmt meist bei Kindern und zart gebauten Personen vor.

Wir sehen also, dass sowohl die Ausdehnungsfähigkeit als auch die Elasticität einerseits wohl den Inspirationszug direct herabsetzen, aber andererseits denselben, wenn auch indirect, in dem Maasse erhöhen, dass sie im Vergleiche mit solchen Lungen, bei denen sowohl die Ausdehnungsfähigkeit als auch die Elasticität herabgesetzt ist, als den Inspirationszug erhöhend betrachtet werden müssen.

d) Die Quantität der Residualluft bildet insoferne einen auf den Inspirationszug Einfluss nehmenden Factor, als ja von ihrer Verdünnung in den Luftwegen während des Einathmens die Abnahme des Lungenluftdruckes abhängt. Wir haben früher gesehen, dass, je weniger Residualluft in den Luftwegen enthalten ist, desto mehr sich diese bei der Erweiterung der Lungen während der Inspiration ausdehnen wird. Ihre Spannkraft muss dem entsprechend bedeutend abnehmen, wodurch eine grössere Spannkraftdifferenz entsteht, welche das Pneumatometer als grossen Inspirationszug zeigen wird. Und umgekehrt, je mehr Residualluft in den Luftwegen enthalten ist, desto weniger kann sich diese bei gleicher Lungenausdehnung ausbreiten, ihre Spannkraft wird dem entsprechend sich weniger verringern. Die Spannkraftdifferenz und hiermit der Inspirationszug wird auf diese Weise geringer ausfallen.

Daraus folgt, dass wir bei der Erforschung des Maximums des Inspirationszuges vorher durch eine forcirte Exspiration die Respirations- und Reserveluft aus den Lungen entfernen müssen, damit blos die Residualluft zurückbleibe, die sich dann bei der intendirten tiefen Inspiration in grösserem Maasse, weil von geringer Quantität, aus-

breiten und dadurch mehr ihre Spannkraft verringern wird, so dass hierdurch die grösstmögliche Spannkraftdifferenz entstehen wird, welche am Pneumatometer als Inspirationszug erscheinen wird.

Während meiner Studien zu dem vorliegenden Thema fand ich nirgends eine verlässliche Methode verzeichnet, die Menge der Residualluft möglichst genau zu bestimmen. Ich nehme mir also auch hier die Gelegenheit, einen Modus zu diesen Bestimmungen anzugeben, der meiner Ansicht nach die möglichst zuverlässigen Resultate geben muss. Er beruht auf der Ermittlung des Volumens einer Gasmenge bei einer gegebenen Temperatur und einem gegebenen Drucke, wenn das Volumen derselben Gasmenge unter einem andern Drucke, jedoch derselben Temperatur bekannt ist. Nach dem Tensionsgesetze der Gase verhält sich das Volumen einer Gasmenge umgekehrt zu ihrer Spannkraft. Nun wissen wir, dass am Ende der tiefen Inspiration die Luftmenge in den Lungen aus der Residualluft und der Vitalluft besteht und dabei die Temperatur der Körperwärme besitzt. Ihre Spannkraft ist gleich 760 Mm. Hg-Druck. Durch forcirte Exspiration wird die Vitalluft ausgeathmet und in den Lungen verbleibt nur die Residualluft mit derselben Temperatur. Lassen wir jetzt mit applicirtem Pneumatometer die möglichst tiefe Inspiration machen, so wird der Brustraum annähernd dieselbe Erweiterung erfahren wie bei der ersten tiefen Inspiration. Die Residualluft wird jetzt in demselben Raume sich ausdehnen, welchen sie früher mit der Vitalluft gemeinsam bei 760 Mm. Hg Spannkraft eingenommen hat. Doch ist ihre Spannkraft, wie das Pneumatometer zeigt, bedeutend gesunken. Wir haben also folgende Factoren für unsere Berechnung:

Residual- + Vitalluft haben im Lungenraume eine Tension von 760 Mm. Hg,
Residualluft allein hat im selben eine Tension von nur 760 — Inspirationszug.

Substituiren wir in einem Beispiel die gefundenen Werthe z. B.:

Vitalluft = 3000 Ccm.,
Inspirationszug = 100 Mm. Hg

und fragen wir (x): welchen Raum nimmt die Residualluft bei 760 Mm. Hg-Druck ein, wenn sie bei 760 — 100 den Raum von $x + 3000$ einnimmt, so finden wir $x : (x + 3000) = 660 : 760$; und daraus ist $x = 19800$ Ccm. In diesem Falle würde also die Residualluft 19800 Ccm. betragen.

Bei dieser Methode ist nur ein Fehler denkbar, nämlich dass die Raumerweiterung des Brustkorbes während der forcirten Inspiration bei der Application des Pneumatometers wegen des behinderten Eindringens der Luft geringer ausfällt als bei dem Versuche, wo die

Vitalluft hineingelangen konnte, welche dadurch die Kraft des atmosphärischen Druckes auf den Brustkorb paralysirte. Es lässt sich also mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass die Brustraumerweiterung geringer ausfallen wird, bei welcher der atmosphärische Druck durch behindertes Eindringen der Luft nicht paralysirt wurde. Die Controle hierfür lässt sich im Wasserbadversuche leicht und ziemlich genau ausführen. Man findet dann zwei verschiedene Brustraumerweiterungen. Nun setzt man in die Proportion statt $x + 3000$ die kleinere Brustraumerweiterung, welche wir so erhalten, dass wir von $x + 3000$ die in Zahlen gefundene Differenz der beiden Brustraumerweiterungen abziehen, und berechnen so die Residualluftmenge auf die kleinere Brusterweiterung, was auf Eins herauskommt, denn das Resultat muss auch so die Menge richtig angeben. Wir müssen die kleinere Brustraumerweiterung deshalb in die Proportion setzen, weil die Tensionsabnahme dieser Raumerweiterung entspricht. Fassen wir den ganzen Berechnungsmodus in eine algebraische Formel, so lässt diese sich in folgender Weise aufstellen:

x = Rauminhalt der Residualluft bei 760 Mm. Hg-Spannkraft,
v = Rauminhalt der Vitalluft bei 760 Mm. Hg-Spannkraft,
t = Tension der atmosphärischen Luft = 760 Mm. Hg-Druck,
i = Inspirationszug,
d = Differenz der im Wasserbadversuche gefundenen Brustraumerweiterungen.

Stellen wir nun die frühere Proportion, jedoch schon mit der Reduction auf die geringere Brustraumerweiterung auf, so bekommen wir folgende Formel:

$$x : (x + v - d) = (t - i) : t$$
$$xt = x(t - i) + v(t - i) - d(t - i)$$
$$xt - x(t - i) = v(t - i) - d(t - i)$$
$$xi = v(t - i) - d(t - i)$$
$$x = \frac{v(t - i) - d(t - i)}{i}$$

Da $-d(t - i)$ stets eine negative Grösse sein muss, so lässt sich die Formel in Worten so ausdrücken: „Die Menge der Residualluft ist gleich der Vitalcapacität multiplicirt mit der Differenz aus dem atmosphärischen Drucke weniger des Inspirationszuges, davon abgezogen das Product der Brustraumerweiterungsdifferenz multiplicirt mit der Differenz aus dem atmosphärischen Drucke weniger des Inspirationszuges, und das Ganze dividirt durch den Inspirationszug.“ Ein weiterer Fehler dieser Berechnung mag die verschiedene Blutmenge sein, welche zur Zeit der beiden Inspirationen in den Alveolarcapillaren enthalten ist. Doch kann man diesen Fehler mit Recht für

gering anschlagen, da beide Messungen eben während der Inspiration geschehen, wodurch ein bedeutender Unterschied in der Blutmenge unwahrscheinlich wird.

e) Der Temperaturunterschied, welcher zwischen der Lungenluft und atmosphärischen Luft gefunden wird, übt auf den Inspirationszug keinen Einfluss aus. Bekanntlich erhöht eine wärmere Temperatur die Spannkraft der Luft, während eine niedrige Temperatur sie herabsetzt. Nun ist aber dieser Wärmefactor für die Spannkraft der atmosphärischen Luft ziemlich unbedeutend, so dass die Schwankungen nur etliche Millimeter betragen. Diesen gegenüber hat die Lungenluft stets die gleiche Temperatur, nämlich um 37° C. Will man dennoch auch diesen Factor in Rechnung bringen, so wird man bei hohem Barometerstand, also wenn die atmosphärische Luft eine grössere Spannkraft hat, einen grösseren Inspirationszug finden. Es wird nämlich bei gleichbleibender Luftverdünnung, und somit bei gleicher Spannkraftverminderung der Lungenluft, auf den freien Arm des Pneumatometers die äussere Luft einen ihrer erhöhten Spannkraft entsprechend stärkeren Druck ausüben und die Quecksilbersäule im anderen Arm höher treiben, was dann als grösserer Inspirationszug erscheint. Bei starker Abkühlung der äusseren Luft nimmt ihre Spannkraft ab und das Barometer fällt. Auch hier wird das Pneumatometer den Unterschied mit anzeigen, nur aber als Abnahme der Inspirationskraft. Doch bildet der folgende Umstand gleichsam eine die Differenz ausgleichende Correction. Bei hohem Barometerstand ist das Ausströmen der Luft aus den Lungen eben wegen der höheren Spannkraft der atmosphärischen Luft mehr erschwert. Es bleibt also mehr Luft in den Lungen nach der Exspiration zurück. Dieses Plus setzt aber den Inspirationszug herab. Und so wird die durch den hohen Barometerstand erzeugte Erhöhung des Inspirationszuges auch zugleich auf der anderen Seite paralysirt.

f) Die Zeit, in welcher die Inspiration ausgeführt wird, hat insofern einen Einfluss auf die Grösse des Inspirationszuges, als es erwiesen ist, dass derselbe Mensch bei gleicher Kraftanstrengung in dem Falle, wo er die Inspiration rasch vollführt, einen grösseren Inspirationszug zeigt als dann, wenn er sie langsamer ausführt. Die Ursache davon liegt zum grössten Theile in den Inspirationsmuskeln selbst. Diese können nämlich momentan eine übermässige Ausdehnung des Brustkorbes ermöglichen, wogegen sie bei langsamerer Ausführung wegen Ermüdung dies nicht erreichen können. Im ersteren Falle wird also der Inspirationszug grösser ausfallen als im letzteren. Dann kann auch eine mässige Eigenschwingung der Quecksilbersäule bei dem

rasch erzeugten Luftstoss die Höhe des Inspirationszuges am Pneumatometer vergrössern. Denn es ist leicht anzunehmen, dass das Quecksilber, durch den atmosphärischen Druck plötzlich einen Stoss erhaltend, über seinen durch den atmosphärischen Druck bedingten Ruhepunkt hinaussteigt. Eine Controle ist hier kaum auszuführen, da die Quecksilbersäule sogleich erheblich sinkt. Und es ist schwer zu bestimmen, wie viel von diesem Sinken auf Rechnung der Muskelerschlaffung und wie viel auf die Eigenschwingung des Quecksilbers zu bringen ist.

Im Nachfolgenden betrachten wir die Art und Weise, auf welche diese Factoren die Exspiration beeinflussen und dadurch auf die Grösse des Exspirationsdruckes einwirken:

a) Von den Athmungsmuskeln kommen nur die Exspirationsmuskeln in Betracht. Sie treten nur bei forcirter Exspiration in Thätigkeit, ziehen die unteren Rippen nach unten und hinten, verkleinern auf diese Weise den Brustraum und deshalb wird die Lungenluft comprimirt und dadurch der Exspirationsdruck vergrössert.

b) Die Beweglichkeit der Wandungen des Brustkorbes, sowie die derjenigen Organe, welche zufolge der Inspiration ihre Lage verändern, hat eigentlich auf den Exspirationsdruck keinen Einfluss, denn sie ist völlig inactiv. Dagegen suchen diese Theile mit der Kraft ihrer Eigenschwere und Elasticität in jene Lage zurückzukehren, aus welcher sie durch die Inspiration verdrängt wurden. Die Grösse dieser Kraft entspricht vollkommen jener, welche durch ihre Dislocation absorbirt wurde. Das Bestreben aller dieser Theile ist, den Thoraxraum zu verringern. Sie comprimiren also direct die Lungenluft während der Exspiration und wirken also erhöhend auf ihre Spannkraft und somit auch auf den Exspirationsdruck.

c) Die Elasticität des Lungengewebes, oder eigentlich das Bestreben sich zusammenzuziehen ist der Hauptfactor, welcher den Exspirationsdruck zum grössten Theile erzeugt. Die ausgedehnten Lungen streben sich mit jener Kraft zusammenzuziehen, welche von Seite der Inspirationsmuskeln nöthig war sie auszudehnen. Sie comprimiren durch ihre Zusammenziehung die in die Lungen inspirirte und dort befindliche Luft, verdichten sie und erzeugen so den Exspirationsdruck. Je grösser die Elasticität sein wird, desto kräftiger wird die Zusammenziehung erfolgen und desto grösser wird sich der Exspirationsdruck gestalten. Wir haben schon oben angedeutet, dass von dem Lungengewebe es vorwiegend die Alveolen sind, deren Zusammenziehung den Exspirationsdruck erzeugt, da die Zusammenziehung

der Luftwege kaum oder äusserst wenig zur Verkleinerung des Luftraumes in den Lungen beiträgt.

d) Die Quantität jener Luft, welche zu Beginn der Exspiration in den Lungen enthalten ist, wirkt in folgender Weise auf die Grösse des Exspirationsdruckes: Je grösser die Menge der Lungenluft ist, desto mehr wird ihre Spannkraft sich steigern, wenn sie auf den Exspirationsraum der Lungen zusammengepresst wird, und umgekehrt. Daraus ist ersichtlich, dass die Quantität der Lungenluft mit der Grösse des Exspirationsdruckes im geraden Verhältniss steht. Waldenburg fordert auch bei Bestimmung des Maximums des Exspirationsdruckes, dass der Exspiration immer eine tiefe Inspiration vorangehe, d. i. dass in den Lungen ausser der Residual- und Respirationsluft auch die Complementärluft zur Zeit der Exspiration enthalten sei, damit durch diese ansehnliche Menge der Lungenluft der Exspirationsdruck höher ausfalle.

e) Die Spannkraft der eingeathmeten Luft wird durch die Erwärmung in den Lungen gesteigert. Bekanntlich athmen wir meistens Luft von niedrigerer Temperatur ein, als jene ist, die in den Lungen herrscht. Setzen wir letztere auf 37° C., so werden wir finden, dass die atmosphärische Luft, welche wir mit 760 Mm. Hg Spannkraft und einer niedrigen Eigenwärme einathmen, in den Lungen angelangt sich erwärmen wird. Sie wird in Folge dieser Erwärmung sich nach dem Ausdehnungscoëfficienten $^1/_{273}$ nach jedem Wärmegrad, um den ihre Eigenwärme erhöht wurde, auszudehnen und ihr Volumen um $^1/_{273}$ Theil zu vergrössern streben. Doch gestatten das Lungengewebe und die Brustkorbwandungen besonders zu Beginn der Exspiration diese Ausdehnung nicht. Die Luft muss sich also in diesem Maasse verdichten, wodurch bekanntlich ihre Spannkraft wachsen wird. Nach dem Angeführten wird also die eingeathmete Luft nach jedem Celsiusgrade ihrer Erwärmung ihr Volumen um $^1/_{273}$ nicht vermehren können, aber es wird aus diesem Grunde ihre Spannkraft sich in demselben Verhältniss steigern. Ein Beispiel in Ziffern ist sehr übersichtlich: Jemand athmet 3000 Ccm. 17° C. Luft ein. Diese Luft wird in den Lungen auf 37° C., also um 20° C. erwärmt. Dem zufolge sollte sich ihr Volumen um $^{20}/_{273}$ vergrössern. Das würde 3220 Ccm. ausmachen. Da dies nicht möglich ist, so wird ihre Spannkraft sich um den Druck steigern, mit welchem wir ein Gas von 3220 Ccm. auf ein Volumen von 3000 Ccm. verdichten. Wir können nun entweder berechnen, den wievielten Theil 220 von 3220 ausmacht, und dann die Spannkraft, welche bei der Einathmung 760 Mm. Hg ausmachte, um denselben Theil vermehren, oder aber

wir vermehren statt des Volums sofort die Spannkraft mit dem entsprechenden Coëfficienten, d. i. $760 \times {}^{20}/_{273} = 55$ Mm. Hg Spannkraft. Es wird sich also die Spannkraft der eingeathmeten Luft, wenn diese 3000 Ccm. beträgt, unter den angeführten Verhältnissen um 55 Mm. Hg steigern, d. i. 815 Mm. Hg betragen. Wie hieraus ersichtlich ist, wäre dies eine sehr ansehnliche Vermehrung der Spannkraft und also auch des Exspirationsdruckes. Sie wird aber zum grössten Theil dadurch paralysirt, dass die während der Inspiration einströmende Luft sich rasch erwärmt, ausdehnt und dem entsprechend den Nachfluss frischer Luft behindert, so dass am Ende der Inspiration, wo bekanntlich die Spannkraft 760 Mm. Hg beträgt, auch die durch die Erwärmung erzeugte Druckvermehrung schon darin begriffen ist. Höchstens ein sehr unbedeutender Zuwachs kann daraus resultiren, dass die zuletzt eingeströmte Luft noch erwärmt wird. Dagegen kann dieser Factor speciell bei Emphysem, wenn die Inspiration äusserst rasch und mit bedeutender Muskelkraft geschieht, den Exspirationsdruck sehr erheblich steigern. In solchen Fällen wird einerseits viel Respirationsluft eingeathmet, andererseits geschieht die Einathmung so rasch, dass die Erwärmung der inspirirten Luft nur nach beendigter Inspiration, also in der Zeit der Exspirationsphase erfolgen kann, somit kann auch die hieraus resultirende Druckvermehrung nur in die Exspirationsphase fallen.

f) Die Zeit hat auf die pneumatometrischen Werthe, die wir bei der Exspiration finden, keinen directen Einfluss. Sie zeigt nur an, dass, je länger die Exspiration dauert, d. h. je langsamer die einzelnen Exspirationskräfte die Arbeit vollenden, mit desto geringerem Exspirationsdruck die Ausathmung einhergeht. Man könnte wohl hier auch den Calcül so machen, dass, je länger die Exspiration dauert, desto geringere Kräfte im Stande sind, eine gegebene Luftmenge aus den Lungen zu treiben; und in dem Falle bildet die Zeit einen positiven Factor im Resultate.

Aus dem bis jetzt Angeführten ist ersichtlich, dass die pneumatometrischen Werthe eine Resultirende bilden, die von mehr Factoren, als es selbst Waldenburg angenommen hat, beeinflusst wird. Es ist selbstverständlich, dass die Resultirende als Summe dieselbe bleiben kann, selbst wenn die einzelnen Factoren sich verändern, jedoch so, dass der eine durch Vermehrung des Eigenwerthes den Abgang vom Werthe des anderen deckt. Ebenso kann die Resultirende geringe oder bedeutende Abnahme oder Zunahme zeigen, welche in verschiedenen Fällen auf verschiedene Art verursacht werden kann. Bald wird es nur ein Factor, bald werden es mehrere

sein, welche die fragliche Veränderung verursachen. Und der denkende Arzt wird ziemlich leicht den fraglichen Factor finden, wenn er seine Aufmerksamkeit auf alle Factoren ausdehnt und sie einzeln prüft; ebenso wird er aus der Grösse der Veränderung richtiger die Grösse der Störung des Factors bestimmen können, oder wenn ihm andere Zeichen andeuten, dass die Störung des Factors mit der Veränderung des pneumatometrischen Werthes nicht der In- und Extensität nach correspondirt, nach anderen Ursachen, resp. nach den anderen Factoren genau forschen.

Bekanntlich stellte Waldenburg eine algebraische Formel für die pneumatometrischen Werthe auf. Doch nahm er dabei nur drei Factoren in den Calcül, nämlich die Kraft der Respirationsmuskeln, die Lungenelasticität, sowie die Widerstände von Seite der Thoraxwandungen und der Nachbarorgane. Insoferne sich der Calcül nur auf diese drei Factoren bezieht, ist er auch richtig aufgestellt. Fraglich könnte höchstens jene Gleichung werden, wo die Exspirationswiderstände für den Inspirationszug nach forcirter Exspiration als positiver Factor fungiren. Denn es ist denkbar, dass Widerstände, die die forcirte Exspiration behindern, für die nächste Inspiration passiv bleiben, also den Inspirationszug nicht erhöhen, wie z. B. Verknöcherung der Rippenknorpel, behinderte Entleerung der Lungencapillaren in Folge von Circulationshindernissen im linken Herzen. Uebrigens da diese Exspirationswiderstände nicht genauer angegeben sind, so lässt es sich auch nicht entscheiden, welche Rolle sie in irgend einem Falle spielen können.

Bemerkenswerther ist der Umstand, dass Waldenburg die Menge der Lungenluft vor der zur Druckkraftmessung benützten In- und Exspiration aus dieser arithmetischen Berechnung wegliess, während er diesen Factor bei der Erforschung des Exspirationsdruckes direct fordert. Bei der Inspiration hält er ihn für so gering, dass er ihn ohne bedeutenden Fehler vernachlässigen zu können glaubt. Sein Raisonnement stützt sich vor Allem auf Erfahrungsdaten und solche entgegenzustellen bin ich jetzt noch nicht im Stande, aber theoretisch ist es nicht richtig, wie ich schon oben gezeigt habe; denn sind seine Daten richtig, an denen zu zweifeln ich kein Recht habe, dann muss ich annehmen, dass der Werth dieses Factors ein sehr geringer ist.

Mit der Einbeziehung dieses Factors in die Rechnung können wir aber für manche pneumatometrischen Daten, die sich nach der Waldenburg'schen Formel sehr gezwungen oder nur mit ergänzenden Hypothesen erklären lassen, eine naturgemässere Deutung

finden. So z. B. fand Waldenburg, dass die Grösse der pneumatometrischen Werthe zur vitalen Capacität nicht im geraden Verhältnisse stehe, d. h. dass die pneumatometrischen Werthe nicht desto grösser sind, je grösser die vitale Capacität bei einem Menschen gefunden wird. Diesen Befund werden wir sehr natürlich finden, sobald wir annehmen, dass bei einem Individuum, das eine grosse vitale Lungencapacität besitzt, auch die Residualluft eine grössere Menge ausmacht, so dass während der Inspiration in dem an und für sich grösseren Lungenraum auch eine grössere Menge Residualluft sich befindet und sich ausbreiten wird. Nun wissen wir aber, dass, je grösser die Menge der Residualluft ist, desto geringer ceteris paribus der Inspirationszug ausfällt. Die Folge davon wird sein, dass die eingetretene Spannkraftdifferenz, welche das Pneumatometer als Inspirationszug andeutet, nicht der Grösse der vitalen Capacität, sondern dem Verhältniss derselben zur Menge der Residualluft entsprechen wird. Bei einem Menschen von geringerer Körperlänge, bei dem wir eine geringere Vitalcapacität der Lungen finden, werden wir auch eine geringere Menge von Residualluft annehmen können. Während der Inspiration wird sich also in diesem Falle eine geringere Menge Residualluft in einem kleineren Lungenraum ausbreiten können.

Auch hier wird der Inspirationszug als eingetretene Spannkraftdifferenz nicht der geringen Vitalcapacität der Lungen entsprechen, sondern dem Verhältniss der Vitalcapacität zur Residualluftmenge. Nun ist aber das Verhältniss in beiden Fällen ein gleiches, d. i. bei grosser Körperlänge verhält sich grosse Vitalcapacität zur grossen Residualluftmenge, während im zweiten Falle bei geringerer Körperlänge geringere Lungencapacität zur geringeren Residualluftmenge. Der Exponent dieser beiden Verhältnisse, hier durch den Inspirationszug ausgedrückt, muss also folgerichtig ein gleich grosser oder wenigstens annähernd gleich grosser sein, vorausgesetzt, dass die übrigen Factoren irgend ein Missverhältniss nicht verursachen. Mit anderen Worten: Individuen von verschiedener vitaler Capacität der Lungen, wenn sie sonst gut gebaut und gut entwickelt, dabei zugleich gesund sind, geben naturgemäss gleiche pneumatometrische Werthe.

Einen anderen Befund bilden die pneumatometrischen Daten der Kinder, zart gebauter Personen, Frauen und Greise. Diese Daten entsprechen nicht ganz jenen, welche man mit Hülfe der Waldenburg'schen Formeln theoretisch construirt. Bei den Kindern und zart gebauten Personen fand man, dass sie einen grösseren Inspira-

tionszug am Pneumatometer zeigten, als sich bei ihrer zarten Muskulatur erwarten liess. Die Erklärung dafür sucht Waldenburg blos in den geringeren Widerständen, die der zarte und bewegliche Brustkorb der Ausdehnung bietet. Jedenfalls spielen auch diese eine Rolle dabei, doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass einerseits die Muskulatur selbst relativ schwach ist, andererseits der atmosphärische Druck, der auf dem Brustkorbe lastet, desto mehr die Ausdehnung des Brustkorbes behindert, je zarter und schwächer der Brustkorb und dessen Muskulatur ist und je mehr der Luftdruck in den Lungen sinkt, was bekanntlich während der Application des Pneumatometers geschehen muss, indem dadurch das Einströmen der Luft verhindert wird. Wie bedeutend die Wirkung dieses atmosphärischen Druckes ist, zeigen die Brustkorbverbildungen der rhachitischen und deshalb zugleich muskelschwachen Kinder. Es ist ferner nicht zu leugnen, dass die Elasticität der Lungen bei jugendlichen Personen, selbst wenn sie sonst schwach gebaut sind, eine bedeutende ist. Wenigstens kann man die bei solchen Individuen häufig vorkommenden Atelektasien und Brustkorbverbildungen nicht einfach den oft nur leichten Katarrhen und der wegen Muskelschwäche herabgesetzten Inspirationskraft allein zuschreiben, sondern man kann mit gutem Recht einen Theil auch auf die Lungenelasticität zurückführen. Ich wäre versucht, selbst für die Entstehung des sogenannten paralytischen Brustkorbes den Grund oder die Bedingung, wenn auch nur theilweise, in der Lungenelasticität zu suchen. Wenigstens scheinen einzelne Thatsachen dafür zu sprechen. Wir wissen, dass die Lungen auch über die normale Exspirationsstellung hinaus sich zusammenzuziehen trachten. Es hindert sie daran das Vacuum des Brustkorbes. Letzteres ist desto grösser, je gewölbter und widerstandsfähiger der Brustkorb ist. Sind nun die Rippen nicht genug widerstandsfähig und die Muskeln zu schwach, wie bei jungen, schwachen und besonders rhachitischen Individuen, so bewältigt der atmosphärische Druck und die Zusammenziehung der Lungen den Widerstand des Brustkorbes und letzterer wird stellenweise oder im Ganzen über die exspiratorische Stellung hinaus comprimirt. Diese Betrachtung zeigt uns also die Inspirationswiderstände als ziemlich bedeutend. Nehmen wir hier die Menge der Residualluft in den Calcül, so finden wir, dass die bedeutende Lungenelasticität, in ihren Zusammenziehungen durch den beweglichen und elastischen Brustkorb weniger behindert, als es durch einen kräftigeren und festeren Brustkorb sonst geschehen würde, die Luft vollständiger bei der Exspiration austreibt. Es bleibt somit eine geringere Menge Residualluft

in den Lungen. Bei der nächsten Inspiration wird schon eine mässige Brustraumerweiterung eine bedeutende Ausbreitung der geringen Menge Residualluft nach sich ziehen, wodurch ihre Spannkraft stark herabgesetzt wird. Es muss auf diese Weise eine grössere Spannkraftdifferenz entstehen und sich am Pneumatometer als grosser Inspirationszug zeigen. Nothwendiger Weise folgt daraus, dass der Exspirationsdruck ein relativ geringerer sein müsse. Denn es strömt in solche Lungen nach unserer Annahme trotz des bedeutenden Inspirationszuges — weil die Grösse des letzteren, wie wir gesehen haben, in diesem Falle nicht allein von der Grösse der Muskelkraft, resp. der Brustraumausdehnung bedingt wird — eine geringere Luftmenge ein. Es verdankt nämlich der Inspirationszug seine bedeutende Grösse der geringen Menge der Residualluft, welche schon bei mässiger Brustraumerweiterung grosse Herabsetzung ihrer Spannkraft zeigt. Es kann also trotz grossen Inspirationszuges der mässigen Brustraumerweiterung entsprechend nur eine mässige Menge Luft einströmen. Die Verdichtung in den Lungen während der Exspiration muss also eben wegen der geringeren Menge relativ geringer ausfallen und somit eine geringere Spannungsdifferenz erzeugen. Für diese Annahme scheint besonders jene Erfahrung Waldenburg's zu sprechen, wonach die Differenz zwischen dem Inspirationszug und Exspirationsdruck bei Kindern und zart gebauten Personen kleiner gefunden wird als bei kräftigen Erwachsenen. Aus dem eben Angeführten ist ersichtlich, dass bei Individuen mit schwachem Brustkorbe relativ bedeutender Inspirationszug mit relativ geringerem Exspirationsdrucke sich naturgemäss zusammenfinden können. Die Differenz zwischen den Beiden muss also eine geringere sein, wenn wir uns vor Augen halten, dass diese Differenz bei kräftigen Erwachsenen gewöhnlich ein Drittel des Inspirationszuges beträgt, d. i. der Exspirationsdruck ist meistens um ein Drittel des Inspirationszuges grösser als dieser.

Doch scheint es auch mir nothwendig, wie schon Waldenburg angegeben hat, weitere Daten zu sammeln, dabei die diesbezüglichen Fälle genau zu untersuchen und zu specificiren, um brauchbare Resultate zu erhalten, denn mit dem bis jetzt von Anderen und hier Angeführten ist die Sache bei Weitem noch nicht abgeschlossen. Bei Frauen und Greisen kann die Residualluft während der Inspiration sich deshalb nicht in grösserem Maasse ausdehnen, weil die Brustraumvergrösserung aus sonst bekannten Gründen behindert ist. Selbstverständlich kann deshalb auch die Spannkraftdifferenz nur in geringerem Grade entstehen und sich als geringerer Inspirationszug am Pneumatometer zeigen. Der Exspirationsdruck wird deshalb

auch geringer ausfallen müssen, weil bei der Inspiration eine relativ geringere Luftmenge eingeströmt ist. Bei der Exspiration wird die in den Lungen befindliche Luft wegen ihres geringeren Quantums nicht so bedeutend comprimirt und verdichtet werden können, dass eine bedeutende Spannkraftdifferenz auftreten könnte. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Deutung nur im Allgemeinen als für die Respiration der Frauen und Greise gemeinsam zu nehmen ist, denn hier sind die meisten Abweichungen und Ausnahmen zu constatiren, je nachdem das Alter, die Lebensweise, Beschäftigung, die Kleidung, die Entwicklung und Rückbildung des Körpers, sowie die Höhenlage der Wohnung auf die Ausbildung der Respiration Einfluss üben.

Wie beeinflussen die pathologischen Processe in den auf die Respiration direct Bezug habenden Organen die pneumatometrischen Ergebnisse? Im Nachstehenden will ich versuchen darzulegen, wie einzelne pathologische Processe, welche in den Respirationsorganen oder in deren unmittelbarer Nähe auftreten, die einzelnen auf den pneumatometrischen Werth Bezug habenden Factoren beeinflussen und auf diese Art das pneumatometrische Ergebniss modificiren. Es ist kaum nothwendig zu bemerken, dass ich hier nur die Art und Weise der Einflussnahme, nicht aber ihre Intensität behandeln werde. Nichts desto weniger werden wir auch daraus entnehmen können, welchen Werth die Pneumatometrie als Diagnostikon in der Erkennung, vorwiegend aber in der Beurtheilung der Krankheit besitzt.

Waldenburg hatte einer leichteren Uebersicht wegen auf theoretischem Wege ein Schema construirt, nach welchem er die betreffenden pathologischen Processe in zwei Gruppen eintheilt, nämlich in solche, welche vorwiegend den Werth des Inspirationszuges, und in solche, welche besonders den Werth des Exspirationsdruckes beeinflussen, oder eigentlich herabsetzen. Wir werden sehen, dass die Mehrheit der Fälle sich in dieses Schema ohne Zwang nicht einreihen lässt, und deshalb zog ich es vor, die pathologischen Processe einfach anzuführen und dabei anzugeben, wie jeder einzelne den pneumatometrischen Werth beeinflusst.

Die Verengerung der ersten Luftwege stellt eigentlich nichts Anderes vor als einen Fall, bei dem unter sonst normalen Verhältnissen im Verlaufe des nach aussen mündenden Theiles der Luftwege ein den Luftstrom behinderndes Moment auftritt. In diesem Falle wird bei der Inspiration die Residualluft in den Lungen in

dem Maasse verdünnt wie bei einem Gesunden; allein die Verdünnung reicht nur bis zum Hinderniss, also bis zur Verengerung. Die hierdurch entstandene Spannungsdifferenz reicht ebenfalls in ihrer vollen Stärke nur bis dahin und trifft deshalb den communicirenden Arm des Pneumatometer nicht in ihrer ganzen Stärke; das letztere kann also die volle Spannungsdifferenz auch nicht anzeigen. Dass aber trotzdem eine hohe Spannungsdifferenz in den Lungen entsteht, zeigt die Einstülpung der unteren Thoraxappertur durch den atmosphärischen Druck. Die Inspirationsmuskeln können eben nicht lange den Thoraxraum ausgedehnt erhalten; denn sie werden in Folge des verhinderten Einströmens der Luft in die Lungen ihrer Anstrengung nicht enthoben; sie ermüden deshalb rasch und geben dem atmosphärischen Drucke nach. Auf diese Art wird die in dem Brustraum bei der Inspiration entstandene Spannungsdifferenz der Luft nicht durch Einströmen der Luft auf dem gewöhnlichen Wege, nämlich durch die obere Brustkorbappertur, sondern durch die untere ausgeglichen. Da ein totaler Verschluss der oberen Luftwege bei Lebenden nicht angenommen werden kann, so besteht selbstverständlich doch eine wenn auch geringe Communication zwischen dem Lungenraum und dem über der Verengerung nach hinaus zu liegenden Theil der Luftwege. Von der Weite der Verengerung wird es abhängen, ob die in den Lungen durch die Inspiration hervorgebrachte Luftverdünnung sich rasch und vollständig auch auf die ausserhalb der Verengerung liegende, also bis zum Pneumatometer reichende Luftsäule erstrecken kann. Je grösser diese Weite sein wird, desto vollständiger wird dies in der für die Inspiration bemessenen Zeit geschehen können, und in solchen Fällen wird das Pneumatometer einen normalen oder dem sehr nahekommenden Inspirationszug angeben. Je geringer diese Weite sein wird, desto mehr wird sie dies behindern, und es wird desto weniger die mit dem Pneumatometer direct in Verbindung stehende Luft eine bedeutendere Verdünnung erleiden können und dadurch eine grössere Spannungsdifferenz aufzuweisen im Stande sein. Die nächste Folge davon ist, dass das Pneumatometer einen herabgesetzten Inspirationszug anzeigen muss. Aus dem eben Angeführten ist ersichtlich, dass man die pneumatometrischen Werthe auch zur annäherungsweisen Bestimmung der Grösse der Verengerung benützen kann, vorausgesetzt, dass in betreffendem Falle keine sonst den Inspirationszug herabsetzenden Umstände zugegen sind. Die Grösse des Exspirationsdruckes wird sich bei der Verengerung der ersten Luftwege, wie folgt, gestalten: Unter allen Umständen muss er geringer sein als unter normalen

Verhältnissen, schon aus dem Grunde, weil während der Inspiration eine geringere Luftmenge in die Lungen hineingelangt. Diese wird bei der Exspiration eben ihrer geringeren Menge wegen nicht in dem Maasse verdichtet werden können wie im normalen Zustande. Die Spannkraft der Lungenluft wird deshalb auch geringer sein und also auch der Exspirationsdruck. Weiterhin ist es eine physikalische Nothwendigkeit, dass, je mehr Luft während der Inspiration in die Lungen gelangt, mit anderen Worten, je geringeren Grades die Verengerung ist, desto grösser der Exspirationsdruck ausfallen muss. Denn die grössere Menge der Luft in den Lungen muss nothwendiger Weise eine grössere Verdichtung während der Exspiration erleiden und somit eine grössere Spannkraft erhalten und so einen grossen Exspirationsdruck erzeugen.

Umgekehrt, je weniger Luft während der Inspiration hineingelangen kann, also je bedeutender die Verengerung ist, desto geringer muss der Exspirationsdruck ausfallen. Dieses gleichsam physikalische Ergebniss wird durch das verschiedene Verhalten der Verengerung während der In- und Exspiration theilweise modificirt. Schon oben erwähnte ich den Umstand, wonach die physiologischen Formveränderungen der Luftwege es mit sich bringen, dass das Lumen der Luftwege während der Inspiration in seiner Weite verengt, dagegen während der Exspiration erweitert wird. Es ist natürlich, dass eine Verengerung in Folge dieses Umstandes während der Inspiration noch mehr den Luftzutritt verhindern und dadurch zugleich den Inspirationszug noch bedeutender herabsetzen wird. Die während der Exspiration eintretende Erweiterung wird dagegen die Verengerung vermindern oder ganz aufheben, so dass der durch die exspiratorische Zusammenziehung der Lungen erzeugte Druck der Lungenluft sich unbehindert bis zum Pneumatometer fortsetzen kann und hier als relativ bedeutender Exspirationsdruck erscheint. Ausserdem sind manche eine Verengerung erzeugende pathologische Gebilde und Zustände so gestaltet, dass sie noch ausserdem den Luftstrom während der Inspiration mehr behindern als während der Exspiration. Aus allem Dem folgt, dass wir in allen Fällen solcher Verengerungen, wo beide, nämlich der Inspirationszug und der Exspirationsdruck herabgesetzt sind, finden werden, dass vorwiegend der Inspirationszug der relativ mehr verringerte ist, während der Exspirationsdruck relativ weniger herabgesetzt sein wird.

Man könnte mir leicht entgegnen, dass die Spannungsdifferenz der vor und hinter der Verengerung in den Luftwegen befindlichen Luftsäulen sich sehr leicht ausgleichen kann, da einerseits die Menge

der ausserhalb der Verengerung befindlichen Luft eine relativ geringe ist, andererseits die Verengerung denn doch eine, wenn auch behinderte Communication erlaubt. Demzufolge sollte das Pneumatometer doch die Spannungsdifferenz als Inspirationszug zeigen, welche in den Lungen entsteht. Darauf kann ich nur Folgendes erwidern: Gewiss, wenn erstens die Inspirationsmuskeln so lange dem atmosphärischen Drucke widerstehend die Spannungsdifferenz erhalten, bis sich diese bei der engen Communication ausgleichen kann, und zweitens wenn der behinderte Gasaustausch in den Lungen dem Patienten den dazu nöthigen Zeitverlust erlaubt. Es kann deshalb vorkommen, dass ein kräftiger, stark gebauter Mensch selbst bei Verengerung der ersten Luftwege, wenn seine Inspirationsmuskeln noch nicht ermüdet und er durch den behinderten Gasaustausch noch nicht ermattet ist, der Norm entsprechende pneumatometrische Werthe geflissentlich erzeugen, d. h. mit speciell darauf hin gerichteter Willenskraft erzeugte Werthe geben kann. Andernfalls wird, wie ich gezeigt habe, die Differenz dadurch ausgeglichen, dass die äussere Luft, die Muskelkraft besonders die des Diaphragma besiegend, durch die untere Brustkorbappertur eindringt.

Waldenburg[1]) nimmt zur Erklärung des herabgesetzten Inspirationszuges als Inspirationswiderstand jene Luftdruckdifferenz an, welche zwischen der Spannkraft der Lungenluft und der atmosphärischen Luft entsteht, indem er wörtlich schreibt: „Die Differenz zwischen dem Druck der äusseren Atmosphäre und dem im Innern der Lungen wird hierdurch unverhältnissmässig erhöht, und diese Druckdifferenz muss naturgemäss als Widerstand für die Inspiration sich geltend machen.“ Dass diese Annahme nicht richtig ist, ergibt sich von selbst aus allem von mir bis jetzt Angeführten. Es ist ja eben die Spannkraftdifferenz diejenige, welche die Pneumatometrie überhaupt ermöglicht, indem sie deren Basis bildet. Das Pneumatometer zeigt ja eben nichts Weiteres an als die jeweilige Spannungsdifferenz zwischen der Lungenluft und der äusseren Luft. Dann ist ja bei jedem pneumatometrischen Versuch das Eindringen der äusseren Luft in die Lungen durch den dazwischen geschobenen Pneumatometer noch mehr verhindert als durch eine Verengerung der ersten Luftwege; es müsste also ein jeder solcher Versuch einen herabgesetzten Inspirationszug zur Folge haben. Der Sinn dieses Satzes lässt sich mit den physikalischen Verhältnissen der Pneumatometrie überhaupt

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1875. S. 67.

nicht vereinen, da man sonst annehmen müsste, dass Waldenburg für die Pneumatometrie eine andere physikalische Basis angenommen hat als die in dieser Abhandlung angeführte. Wir können also, abgesehen vom Asthma bronchiale, mit Hülfe der Pneumatometrie für eine Verengerung der ersten Luftwege auch dann Anhaltspunkte erhalten, wenn wir mit anderen diagnostischen Hülfsmitteln sie noch nicht zu erhalten vermögen. Weiterhin können wir aus dem Grade, wie sie den Inspirationszug einerseits, dann den Exspirationsdruck andererseits herabgesetzt, mit Wahrscheinlichkeit die Grösse der Behinderung des Luftwechsels erkennen und in manchen Fällen selbst die Art und Weise muthmaassen, wie die Verengerung geschieht.

Katarrh der Bronchien. Wenn sich der Katarrh nur auf die Bronchien mit weiterem Lumen ausbreitet, so dass durch die Schwellung der Schleimhaut, sowie durch den dort befindlichen Schleim das Lumen wohl beengt, aber der Durchzug der Luft nicht sonderlich gehemmt wird, so wird in dem Maasse die Menge der Residualluft abnehmen, als das Lumen in Folge des Katarrhs durch die oben erwähnten Umstände verringert wird. Denn wir haben in dem einleitenden Theile gesehen, dass der Sitz der Residualluft vorwiegend die grösseren Luftwege sind und dass zugleich ihre Menge von dem Rauminhalte dieser Luftwege direct abhängig ist. In Folge dessen muss der Inspirationszug sich in demselben Verhältniss steigern, in welchem die Menge der Residualluft abnimmt. Erfahrungsgemäss ist diese Steigerung sehr gering. Dasselbe gilt auch vom Exspirationsdrucke; denn die aus den Alveolen durch die Zusammenziehung der letzteren hinausgetriebene Luft findet in den Bronchien einen kleineren Raum und muss also mehr verdichtet werden, resp. einen grösseren Exspirationsdruck aufweisen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Katarrh die kleinsten Bronchien befällt. Die Schleimhautschwellung, sowie der abgesonderte Schleim verringern das an und für sich enge Lumen der Bronchiolen und behindern dadurch die Luftströmung oder heben sie theilweise ganz auf. Für den letzteren Umstand sprechen die an solchen Stellen gefundenen Atelektasen. Wollen wir noch hinzufügen, dass die Bronchiolen während der Inspiration auch in die Länge ausgedehnt werden und der Querschnitt ihres Lumens sich dabei verkleinert, so finden wir, dass alle diese Momente den Uebertritt der Luft aus den Bronchien in die Alveolen behindern. Es wird also bei der Inspiration die Residualluft aus den Bronchien in die Alveolen in der für die Inspiration bemessenen Zeit nicht in vollem Maasse übertreten können. Sie wird sich in Folge dessen auch nicht

in hinreichendem Maasse ausbreiten und verdünnen können. Ihre Spannkraft wird also auch nicht bedeutend abnehmen; die Spannungsdifferenz zwischen ihr und der äusseren Luft wird also gering werden, und so muss auch der Inspirationszug gering ausfallen.

Bei der Exspiration müssen wir vor Allem die geringe Luftmenge in Rechnung bringen, welche während der Inspiration in Folge der behinderten Ausbreitung der Residualluft in die Lungen eingeströmt ist. Ihre geringe Menge zieht eine geringere Verdichtung der Luft in den Lungen bei der Exspirationscompression nach sich und somit eine geringere Spannkrafterhöhung, oder mit anderen Worten einen geringeren Exspirationsdruck. Ferner führen die atelektatischen Alveolen keine Exspirationszusammenziehung aus, somit fällt der auf sie entfallende Theil der Druckkraft weg. Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass auch der Exspirationsdruck bei dem in Rede stehenden Processe geringer ausfallen muss. Wir finden also bei dem Katarrh der Bronchiolen den Inspirations- und Exspirationswerth unter die Norm herabgesetzt. Allein die Ausbreitung des Katarrhs einerseits, sowie die Intensität des Processes andererseits, oder aber die Zahl der ergriffenen Bronchiolen, sowie der Grad der Schleimhautschwellung und die Menge des in den Bronchiolen befindlichen Schleimes werden bestimmen, wie hoch die Herabsetzung der pneumatometrischen Werthe ausfallen muss. Aus dem eben Erwähnten sehen wir, dass die herabsetzenden Factoren die In- und Exspirationswerthe insoferne gleichmässig treffen, als sie die Menge der in die Lungen einströmenden Luft verringern und dadurch die Spannkraftdifferenz mittelbar beeinflussen. Es soll also bei beiden die Werthherabsetzung in annähernd gleichem Maasse oder in demselben Verhältnisse geschehen. Findet sich also, was nach Waldenburg sehr häufig vorkommen soll, der Exspirationsdruck mehr herabgesetzt als der Inspirationszug, dann müssen bereits andere Veränderungen in dem Lungengewebe vor sich gegangen sein. Es sind um die Zeit bereits alveolare Ektasien oder gar Emphysem aufgetreten, welche dann eine mangelhafte oder unvollkommene, jedenfalls energielose Zusammenziehung während der Exspiration verursachen und dadurch den Exspirationsdruck in ungleich grösserem Maasse herabsetzen, während sie zugleich den Inspirationszug relativ und theilweise erhöhen können. Diese Veränderungen der Alveolen dürfen wir aber nicht mehr als Katarrh der Bronchiolen auffassen. Ein Exspirationshinderniss bietet der Schleim der Bronchiolen, wie es Viele annehmen, nicht, wie ich es im Nachfolgenden zu beweisen versuchen werde.

Aus dem Angeführten folgt es von selbst, dass wir mit Hülfe

des Pneumatometers den Grad der Behinderung des Luftwechsels bei Katarrhen, sowie zugleich den Eintritt weiterer Veränderungen in dem Lungengewebe zu bestimmen im Stande sein werden — ein Umstand, den der gewissenhafte und umsichtige Arzt am besten zu schätzen vermag. Zur Diagnosticirung eines Katarrhs wird wohl Niemand ein Pneumatometer brauchen; dagegen leistet es, wie aus Obigem einleuchtet, bei Differentialdiagnosen und wo Complicationen vorkommen, sehr schätzenswerthe Dienste.

An diesem Orte will ich noch versuchen, im Anschluss an mein obiges Versprechen nachzuweisen, dass jene heute noch in den neuesten Lehrbüchern herrschende Lehre von der Behinderung des Ausströmens der Luft aus den Alveolen, welche Behinderung angeblich durch den Schleim während der Exspiration in den katarrhalischen Bronchiolen geschehen soll, jeder physikalischen Grundlage entbehrt. Die fragliche Behauptung lautet eigentlich so: Bei Katarrh der feinsten Bronchien wird die Luft durch den forcirten Inspirationsact, also mit grossem Inspirationszuge, mit grosser Kraft durch die vom Schleim verengten Bronchiolen in die Alveolen aspirirt, kann aber von dort wegen des im Wege stehenden Schleimes — die Schleimhautschwellung als Hinderniss ist bei beiden gleich — während der Exspiration nicht entweichen. Bei jeder Inspiration wird ihre Menge noch vermehrt, und der betreffende Alveolus muss in Folge dessen ektatisch und endlich emphysematös werden.

Wir haben in dem einleitenden Theile gesehen, dass es eine physikalische Nothwendigkeit ist, laut welcher die Spannkraft der in den Lungen befindlichen Luft während der Inspiration in demselben Maasse abnehmen muss, in welchem der Inspirationszug steigt. Nun ist dort die forcirte Inspiration angeführt, also jene, bei welcher die Spannkraft um 80—120 Mm. Hg-Druck niedriger ist als jene der atmosphärischen Luft. Sonach besitzt die in den Lungen befindliche Luft während der forcirten Inspiration ein Tensionsvermögen von nur 540—680 Mm. Hg-Druck. Wir haben aber zugleich gesehen, dass dieses Tensionsvermögen während jeder möglichen Inspiration unter 760 Mm. Hg-Druck bleiben muss, solange eine Inspiration stattfinden soll. Nun ist das Ausbreitungsvermögen der Luft eigentlich nur ihre Tension. Ich frage also: wird der Luftübertritt aus den Bronchien in die Alveolen während der forcirten Inspiration, wenn die Luft also ein geringeres Tensionsvermögen besitzt, mit grösserer Kraft ausgeführt als der Austritt der Luft aus den Alveolen, welcher mit beinahe um einen halben Atmosphärendruck höherem Exspirationsdruck ausgeführt wird? Denn es ist klar, dass während einer

forcirten Inspiration die Spannkraft der Lungenluft nur 760 weniger den Inspirationszug, also ungefähr 540—680 Mm. Hg-Druck betragen kann, während sie bei der forcirten Exspiration 760 plus Exspirationsdruck (100—150 Mm. Hg), also 860—910 Mm. Hg betragen muss. Die Zahlen sind zu überwältigend, um das Unhaltbare jener Lehre nicht einzusehen. Gehen wir noch weiter. Bei der Inspiration staut sich der Luftstrom an den Wandungen der Alveolen; seine Schnelligkeit wird also in den vor den Alveolen liegenden Bronchiolen bereits abnehmen und also jedenfalls geringer sein als in den grösseren Luftwegen. Dies ist wiederum ein Moment, das nicht für jene Lehre spricht gegenüber dem Umstande, dass bei der Exspiration die Luft aus den grossen Luftwegen ohne Hinderniss entweichen kann und dadurch den leichteren Abfluss der Luft aus den Bronchiolen gleichsam begünstigt.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit von den aërostatischen Verhältnissen weg und den anatomischen zu. Die Bronchiolen sind enge Cylinderröhren, die sich aber gegen die Alveolen doch noch mehr verjüngen. Der Schleim wird nach jener Lehre durch den Luftstrom während der Inspiration vor sich hin in die immer enger werdenden Röhren getrieben und zwar entgegen der Richtung der Thätigkeit des Flimmerepitheliums — wenn solches der Katarrh noch nicht zerstört hat —, wodurch sich die Luft den Weg zu den Alveolen selbst verlegt. Und alle diese Hindernisse sollte der schwache Luftstrom der Inspiration besiegen, während er bei der Exspiration ungleich stärker an Kraft den Schleim in die immer mehr und mehr sich erweiternden Bronchien nicht vor sich treiben könnte, wohin ihn übrigens auch das Flimmerepithel befördert, und welche Richtung für die Entfernung des Schleimes die einzig natürliche und mögliche ist? Und verlassen wir die Theorie und fragen nach dem empirischen Ergebniss, so antwortet uns oft schon der Kliniker, noch mehr aber der Prosector, dass an solchen Stellen vorwiegend Atelektasen zu finden sind. Dieser anatomische Befund hat denn auch die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen. Die supponirten Alveolarektasien und das Emphysem fand man auch, aber nicht in den vom Katarrh ergriffenen Partien, sondern in den gesunden oder vom Katarrh mehr verschonten Theilen der Lungen. Man nannte es auch auf Grund einer anderen Annahme über seine Entstehung Emphysema vicarium oder compensativum. Ueber die Entstehung und Entwicklung dieser pathologischen Veränderungen werde ich später eine hoffentlich erschöpfende Skizze geben können. Wir sehen also, auch die Thatsachen vom Secirtische sprechen gegen diese

Lehre. Und endlich sind auch die physiologischen Verhältnisse dieser Auffassung abhold. Ich habe im einleitenden Theile erwähnt, dass sich die Bronchien während der Inspiration nothwendiger Weise in die Länge ausdehnen müssen und dass ihr Lumen dabei sich wahrscheinlich verengen wird. Es bedarf keiner weiteren Beweisführung, dass der Schleim unter solchen Umständen das Eindringen der Luft in die Alveolen im Verlaufe der Bronchiolen mehr zu hemmen im Stande sein wird, als er es bei dem Durchtritt aus den Alveolen während der Exspiration thun kann, wobei nach meiner Annahme die Luftwege, also auch die Bronchiolen kürzer und weiter werden.

Ich weiss es, dass man mir manchen Einwurf in Betreff der Entstehung des sogenannten vicariirenden Emphysems machen kann, aber ich will hier diesen Gegenstand erschöpfend nicht erörtern, um Wiederholungen zu vermeiden, da ich es beim Emphysem thun werde.

Chronische Bronchitis. Wir müssen bei der chronischen Bronchitis stets bemüht sein, secundäre Veränderungen oder Complicationen, die auf das pneumatometrische Ergebniss Einfluss haben, von dieser Betrachtung fernzuhalten. Die chronische Bronchitis allein wird durch ihren zähen Schleim, dann durch mässige Schwellung der Schleimhaut den Luftzutritt in die Alveolen um ein Geringes behindern. Ebenso wird die Ausdehnungsfähigkeit der Bronchien in Folge chronischer Verdickung der Schleimhaut um ein Geringes leiden. Die nächste Folge davon wird sein, dass bei der Inspiration die Residualluft sich weniger wird ausbreiten können, einmal weil der Zutritt zu den Alveolen durch die Schleimhautschwellung und den Schleim behindert ist, und dann weil die Ausdehnungsfähigkeit der Bronchien, somit der ganzen Lunge gelitten hat. Dem zufolge muss der Inspirationszug geringer ausfallen. Der Exspirationsdruck muss aus dem Grunde ein geringerer sein, weil bei herabgesetztem Inspirationszug eine geringere Menge Luft in die Lungen eintritt und also bei der Exspiration weniger stark verdichtet werden kann. Die Herabsetzung der beiden Werthe geschieht ziemlich gleichmässig, so dass ihr Verhältniss zu einander kaum alterirt wird. Auch die Grösse der Herabsetzung ist meist eine geringe, so dass die Werthe sich entweder noch innerhalb der normalen Grenzen oder etwas wenig unter diesen bewegen. Freilich ändert sich der Befund, wenn Emphysem, Atelektasen und Bronchiektasien hinzutreten. Aber eben in dem Umstande, dass uns das Pneumatometer durch die veränderten Werthe auf die Existenz dieser Complicationen aufmerksam macht, liegt der Werth der Pneumatometrie für uns. Diese Verän-

derungen selbst aber gehören als solche nicht mehr der Bronchitis an und werden später erörtert werden.

Asthma bronchiale. Einmal bei den Luftwegen angelangt, will ich hier auch die pneumatometrischen Verhältnisse erörtern, wie sie sich bei dem Asthma bronchiale gestalten müssen. In physikalischer Hinsicht ist es gleichviel, ob die feinen Bronchien durch Schleim (katarrhalisches Asthma), oder zufolge eines Muskelkrampfes (nervöses Asthma) verengt werden. Bei der Inspiration kann die Residualluft nur in geringem Maasse durch die verengten Bronchien in die Alveolen dringen. Sie wird sich deshalb auch nur in geringem Maasse verdünnen können. Ihre Spannkraft wird also nur um ein Geringes abnehmen. Der Inspirationszug wird also ein nur geringer sein. Weiterhin behindert auch die krampfhafte Verengerung der Bronchien die freie Ausdehnung der letzteren in die Länge während der Inspiration, was wiederum die Raumvergrösserung und hiermit die Verdünnung der Residualluft verhindert. Der Exspirationsdruck wird deshalb geringer ausfallen, weil wenig Luft während der Inspiration in die Lungen hineingelangt ist. Er wird also auch herabgesetzt erscheinen, aber in geringerem Maasse als der Inspirationszug, oder mit diesem in gleichem Verhältnisse. Physikalisch lässt sich ein anderes Ergebniss nicht begründen. Wir haben also in der Pneumatometrie zugleich die Controle für die Richtigkeit der angeführten Ansichten über das Wesen des Asthma bronchiale.

Croupöse Pneumonie. Bei dieser Krankheit füllt das faserstoffige Exsudat den Raum der befallenen Alveolen und zum Theil auch den der feinsten Bronchien aus. Hiermit geht ein Theil des Luftraumes der Lungen verloren. Da der Hauptsitz der Residualluft die grossen Luftwege sind, so wird durch diesen Raumverlust die Menge der Residualluft kaum oder nur unmerklich verringert. Es wird dem zufolge bei der Inspiration eine dem gesunden Zustande entsprechende Residualluftmenge sich ausdehnen. Allein der Raum, in dem sie sich ausbreiten soll, wird um so viel kleiner sein, als die befallenen Alveolen im ausgedehnten Zustande ausmachen. Die Verdünnung der Residualluft wird mithin geringer sein, folglich auch der Inspirationszug. Schmerzhaftigkeit der mitergriffenen Pleura verhindert eine ergiebige Entwicklung der Kraft der Inspirationsmuskeln und setzt dadurch den Inspirationszug noch mehr herab.

Der Exspirationsdruck wird aus folgenden Gründen herabgesetzt erscheinen. Erstens ist die Menge der während der Inspiration in die Lungen eingeströmten Luft eine geringere, als sie unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Es muss demzufolge die Verdichtung der

Lungenluft durch die exspiratorische Compression geringer ausfallen, was sich am Pneumatometer als geringerer Exspirationsdruck manifestiren wird. Zweitens fällt derjenige Theil der Exspirationsdruckkraft weg, den die Zusammenziehung der befallenen Alveolen repräsentirt.

Bei der croupösen Pneumonie finden wir also beide Werthe herabgesetzt und zwar nach den bis jetzt gesammelten Daten soll das ziemlich gleichmässig für beide geschehen.

Pneumonia interstitialis (Phthisis pulmonum). Bei der reinen interstitiellen Pneumonie ist das Exsudat wenigstens der Hauptmasse nach nicht wie bei der croupösen innerhalb der Luftwege, sondern ausserhalb derselben gelagert. Ist der Process chronisch, so werden die Luftwege in Folge der Schrumpfung verengt, ist er dagegen acut, so werden sie durch die Masse des entzündlichen Productes comprimirt. Nun werden bei dieser Krankheitsform am meisten die Lumina der feinen Bronchien, dann die der Alveolen verringert, dagegen leiden die der grösseren Bronchien eine auf die pneumatometrischen Ergebnisse wenig einflussnehmende Raumveränderung. Demzufolge wird auch hier bei der Inspiration eine der Norm sehr nahekommende Menge der Residualluft sich ausdehnen. Allein sie findet theils beschränkteren Ausbreitungsraum, indem ein Theil der Alveolen zu Grunde gegangen, oder wenigstens functionsunfähig geworden ist, theils ist ihr der Durchtritt durch die ergriffenen Bronchien, weil diese verengt oder verstopft sind, erschwert, oder sogar unmöglich. Ihre Ausdehnung und somit auch ihre Verdünnung ist gehemmt, folglich muss schon deshalb der Inspirationszug geringer erscheinen. Hierzu kommt noch die Abnahme der Kraft der Inspirationsmuskeln, die eine Theilerscheinung der allgemeinen Kräfteabnahme ist, und wir finden die empirischen Daten, welche eine Herabsetzung des Inspirationszuges anzeigen, hinreichend erklärt.

Schon aus dem bis jetzt Angeführten müssen wir auch auf eine Herabsetzung des Exspirationsdruckes schliessen. Den Hauptgrund dafür bildet die geringe Menge der Luft, welche während der Inspiration in die Lungen gelangen konnte; den zweitnächsten die beschränkte oder ganz aufgehobene Thätigkeit der ergriffenen Alveolen und endlich die wegen allgemeiner Muskelschwäche herabgesetzte Kraft der Exspirationsmuskeln.

Nach den Angaben Waldenburg's bleibt jedoch das Verhältniss der beiden Werthe zu einander dasselbe wie unter gesunden Verhältnissen. Die Herabsetzung derselben scheint also gleichmässig zu geschehen.

Erscheint die chronische interstitielle Pneumonie begleitet vom chronischen Katarrh der Bronchien, was sehr häufig der Fall ist, so werden die pneumatometrischen Werthe unter solchen Umständen die Summe der Veränderungen, welche man bei diesen Processen einzeln findet, aufweisen. Da wir aber sehen, dass bei beiden Processen die Werthe gleichmässig alterirt, beziehungsweise herabgesetzt werden, so werden wir in Fällen, wo beide Krankheiten vereint laufen, den Inspirationszug und Exspirationsdruck gleichmässig, aber in erhöhtem Maasse herabgesetzt finden.

Gesellen sich alveolare Ektasien und partielles Emphysem dazu, so wird dadurch vorwiegend der Exspirationsdruck vermindert, indem ein Theil der Lungen seine Elasticität und damit einen Theil der exspiratorischen Kraft theilweise verloren hat. Wir werden also den Exspirationsdruck in höherem Grade verringert finden als den Inspirationszug, so dass die Werthe des letzteren jenen des ersteren gleichkommen oder sie gar übertreffen werden. Dieser Umstand verdient wieder unsere besondere Beachtung, weil er uns in Stand setzt, den Process besser zu specificiren und uns damit zugleich eine passendere Behandlung und eine zutreffendere Prognose machen lässt.

Bronchiektasien und Cavernen werden, wenn sie klein sind, kaum einen nennenswerthen Einfluss auf die pneumatometrischen Werthe ausüben. Sind sie grösser, communiciren aber nicht mit einem Bronchus, oder aber sie sind mit Secret ganz gefüllt, so wirken sie wie die verdichteten Lungenpartien bei der Pneumonie, d. h. gleichmässig herabsetzend auf beide Werthe.

Sind die Cavernen grösser, mit Luft gefüllt und communiciren dabei mit den grossen Luftwegen, so üben sie auf die pneumatometrischen Werthe in folgender Weise Einfluss: Da die Wandungen der Cavernen entweder aus infiltrirtem, also mehr festem und wenig elastischem oder aber aus weichem, bindegewebigem, jedenfalls aber in beiden Fällen einer Zusammenziehung unfähigem Gewebe bestehen, so können sie die Exspirationszusammenziehungen, wie es die Alveolen thun, nicht ausführen. Die Luftvertheilung und hiermit der Luftwechsel in den Cavernen wird sich also folgendermaassen gestalten: Bei der Exspiration wird, wie bekannt, die Luft in den Lungen mit einem höheren Drucke als 760 Mm. Hg comprimirt. Sie strebt also mit der diesem Drucke entsprechenden Tension überallhin auszuweichen. In gesunden Lungen findet sie nur einen Weg, den nach aussen; sind dagegen Cavernen zugegen, so wird sie auch in diese hineingepresst, da die Wandungen der Cavernen einen Gegendruck ähnlich dem der Alveolen, also mit diesen gleichzeitig und parallel,

nicht entgegenstellen, indem sie sich nicht zusammenziehen können. Mit anderen Worten: die Cavernen werden während der Exspiration mit Luft gefüllt, und zwar mit einem Ueberdrucke, welcher dem Exspirationsdrucke gleichkommt. Bei der nächsten Inspiration muss sich die Residualluft, also auch die in den Cavernen enthaltene Luft verdünnen. Es wird deshalb ein Theil der in die Cavernen während der Exspiration hineingepressten Luft aus denselben entweichen, gleichsam durch die Inspiration hinausgepumpt werden. Kurz die Cavernen athmen während der Inspiration Luft aus.

Dieser Vorgang des Luftwechsels in den Cavernen, so auffallend er auch erscheinen mag, findet thatsächlich statt. Was ich hier auf theoretischem Wege, gestützt auf physikalische Gesetze, als Nothwendigkeit hingestellt habe, hat Riegel am Krankenbette mit seinem Doppelstethograph praktisch bewiesen. In seiner Arbeit: „Die Athembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie" führt uns Riegel auf der X., XI., XII. Tafel Athembewegungen der Brustwandungen vor, die er mit Hülfe seines Doppelstethographen an correspondirenden Punkten beider Brusthälften aufgenommen hat. Er wählte dabei an der einen Brusthälfte solche Stellen zur Aufnahme, wo unterhalb derselben eine oberflächlich gelegene, lufthaltige, mit dem Bronchus communicirende, weichwandige Caverne constatirt wurde. Die so aufgenommenen Curven zeigen deutlich und unwiderlegbar, dass während der Inspiration, wo die Brustwandungen über den gesunden correspondirenden Lungenpartien sich heben, die über der Caverne befindlichen sich senken. Ich sage senken, also nicht stehen bleiben, sondern sich entschieden vertiefen, denn die Curve fällt unter die Abscisse. Bei der Exspiration dagegen fällt die Curve der gesunden Seite, während jene der Caverne entsprechend steigt. Riegel selbst gibt für diesen Befund keine Erklärung; ich kann mir ihn aber nicht recht anders deuten, als dass während der Inspiration die Luft aus der Caverne theilweise ausgepumpt wird, da der Luftdruck in den Lungen zufolge der inspiratorischen Luftverdünnung geringer wird als 760 Mm. Hg. Der atmosphärische Druck, weil im Uebergewichte, drückt nun die weiche unelastische Cavernenwand sammt der darüber befindlichen Brustwand ein, so dass der Stethograph eine Senkung notirt. Bei der Exspiration übersteigt der Luftdruck in den Lungen den atmosphärischen und treibt die Cavernenwand auf, da diese einer widerstrebenden Zusammenziehung ähnlich den Alveolen unfähig ist; der Stethograph muss also eine Steigung zeichnen.

Es lässt sich denken, wie nachtheilig also solche Cavernen den Luftwechsel und hiermit den Gasaustausch in den Lungen beeinflussen, besonders wenn sie noch ausserdem in Zersetzung begriffenes Secret enthalten.

Auf die pneumatometrischen Werthe wirken solche Cavernen herabsetzend und zwar in der Weise: Bei der Inspiration wird die Menge der Residualluft durch den der Caverne entnommenen Theil vermehrt. Die Luftverdünnung in den Lungen wird also geringer ausfallen und deshalb der Inspirationszug kleiner werden. Bei der Exspiration fällt einerseits jener Theil der Exspirationskraft weg, welchen jene Alveolen repräsentiren, die an der Stelle der Caverne sein sollten, andererseits kann die Luft bei der Compression während des Ausathmens theilweise in die Caverne entweichen und macht dadurch die Luftverdichtung innerhalb der Lungen geringer, also auch einen geringeren Exspirationsdruck.

Lungenemphysem. Wie bei den anderen Krankheiten des Lungengewebes müssen wir auch bei dem Emphysem zu erkennen suchen, in welcher Weise und in welchem Grade die emphysematöse Veränderung des Lungengewebes die Function des letzteren alterirt. Wir wissen, dass das Wesen des Lungenemphysems eine mangelhafte Zusammenziehung mit consecutiver übermässiger Ausdehnung der Lungenalveolen und theilweise auch der Endbronchiolen ist. Dass diese übermässige Ausdehnung mit Alteration in der Ernährung, Blutvertheilung und in Folge dessen mit theilweisem Schwund des Alveolargewebes einhergeht, hat für unsere Betrachtung weniger Bedeutung als jene zwei Umstände, dass die emphysematösen Lungen auch am Ende der Exspiration in einem noch grösstentheils ausgedehnten Zustande — sogenannte permanente Inspiration — verharren, und dass sie ihre Zusammenziehungsfähigkeit in bedeutendem Maasse verloren haben. Diese beiden Momente beeinflussen die pneumatometrischen Werthe am meisten.

Das erstere verursacht, dass am Ende der Exspiration eine viel grössere Menge Luft als Residualluft in den Lungen verbleibt als in gesundem Zustande. Diese grössere Menge Luft wird sich bei der Inspiration weniger verdünnen und hierbei ihre Spannkraft weniger vermindern können, als es sonst die Norm ist. Der Inspirationszug muss aus diesem Grunde herabgesetzt erscheinen. Eine weitere Folge des übermässigen Ausgedehntseins der Lungen, also der permanenten Inspirationsstellung, ist das Beschränktsein der weiteren Ausdehnungsfähigkeit der Lungen und des Thorax. Denn es ist klar, dass die bereits bedeutend ausgedehnten Lungen selbst bei einer

noch so sehr forcirten Inspiration sich relativ weniger auszudehnen im Stande sein werden, als sie es im gesunden Zustande sind. Weiter würde, wenn sonst keine andere Ursache, der Brustkorb selbst eine unübersteigbare Grenze der Lungenausdehnung setzen. Die über das emphysematöse Ausgedehntsein der Lungen — also über die sog. permanente Inspirationsstellung — hinausgehende weitere inspirationelle Erweiterung des Thoraxraumes ist also beschränkter als bei forcirter Inspiration im normalen Zustande. Dieser Umstand setzt wieder den Inspirationszug herab.

Der andere Umstand, nämlich der relative Verlust der Zusammenziehungsfähigkeit der Alveolen, setzt den Exspirationsdruck direct herab. Geflissentlich bezeichne ich den Verlust nur als relativen; denn es ist sehr wahrscheinlich, dass viele emphysematös ausgedehnte Alveolen sich noch zusammenziehen würden, wenn ihnen hierzu hinreichende Zeit gegönnt würde und nur in der für die Exspirationsdauer bemessenen Zeit können sie es nicht thun, da ihr Streben durch die dazwischen geschobenen Inspirationen stets vereitelt wird.

Wir finden also beim Lungenemphysem beide Werthe herabgesetzt. Da aber die Zusammenziehungsfähigkeit der Alveolen der Hauptfactor des Exspirationsdruckes ist, so verursacht deren Verminderung ein ungleich grösseres Herabgehen des Exspirationsdruckes gegenüber dem, welches die obigen Momente am Inspirationszuge verursachen. Nach Waldenburg wenigstens ist es Erfahrungssache, dass der Werth des Exspirationsdruckes beim Lungenemphysem nicht nur relativ, sondern bis unter den Werth des Inspirationszuges gesunken gefunden wird.

Freilich werden die pneumatometrischen Daten ein anderes als das soeben im Allgemeinen geschilderte Verhältniss zu einander aufweisen, solange im Beginne der Krankheit jene das Wesen des Lungenemphysems bildenden Processe noch nicht sehr weit gediehen sind und somit die oben angeführten Momente nicht in ihrer Totalität auftreten konnten, oder wenn im späteren Verlaufe Compensationsvorrichtungen in Action treten und die physikalischen Bedingungen des Luftwechsels in den Lungen alteriren.

Im Nachfolgenden will ich versuchen jene Momente einzeln anzuführen, welche den Werth des Inspirationszuges im Verlaufe der Krankheit beeinflussen.

Zu Beginn der Erkrankung können wir mit Recht annehmen, dass die Zusammenziehungsfähigkeit der Alveolen noch nicht in dem Maasse als später verloren gegangen, sondern nur etwas herabgesetzt ist. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass die Kranken

um die Zeit bei Verrichtungen ohne grossen Kraftaufwand keine Dyspnoe empfinden, also auch keine Beschwerden fühlen. Die Alveolen scheinen um diese Zeit die für den gewöhnlichen Luftwechsel nothwendigen Raumveränderungen noch hinreichend zu verrichten; werden sie dagegen durch forcirte Inspiration übermässig ausgedehnt, so erlahmt ihre Zusammenziehungsfähigkeit und sie können den normalen Exspirationsdruck nicht erzeugen. Es folgt aber auch daraus, dass sie der forcirten Raumvergrösserung des Thorax, eben zufolge ihrer herabgesetzten Zusammenziehungsfähigkeit, einen geringeren Widerstand entgegensetzen werden. Wird nun Jemand in dieser Entwicklungsphase seiner Krankheit auf seine pneumatometrischen Werthe untersucht, so kann es sich ereignen, dass sein Inspirationszug den normalen Werth übertrifft. Hat nämlich der Betreffende vor der Untersuchung ruhig, unangestrengt geathmet, so haben sich seine Lungenalveolen erholt und auf den normalen Raum zusammengezogen. Demzufolge konnte die Menge der Residualluft nicht grösser werden, sondern musste normal bleiben. Lassen wir jetzt rasch und mit voller Kraft einathmen, so dehnen die Inspirationsmuskeln den Brustkorb stärker aus, als sie es thun würden, wenn die Elasticität der Alveolen intact wäre, welche jetzt dem energischen Muskelzug nur geringeren Widerstand leistet. Es wird also eine der Norm entsprechende Menge Residualluft in einem die Norm übersteigenden grösseren Lungenraum ausgedehnt. Folglich muss auch die Spannungsdifferenz eine die Norm übertreffende sein, d. i. der Inspirationszug wird die normalen Grenzen übersteigen.

Doch muss man bei diesen Messungen sehr vorsichtig sein und zur Controle den Betreffenden die Quecksilbersäule des Pneumatometers längere Zeit (durch etliche Secunden) mit dem Inspirationszug auf ihrer Höhe halten lassen. Und nur wenn derselbe während längerer Zeit die Quecksilbersäule auf bedeutender Höhe erhalten kann, darf man den Inspirationszug für erhöht halten. Einen fälschlich hohen Inspirationszug kann das Pneumatometer sehr leicht aus folgenden Ursachen zeigen. Ist die Elasticität der Alveolen herabgesetzt, so leistet sie der jäh in Action tretenden Inspirationskraft der Muskeln einen bedeutend geringeren Widerstand. Die Ausdehnung des Brustraumes geschieht in Folge dessen äusserst rasch, wie das auch Riegel bei Emphysematikern graphisch nachgewiesen hat. Die Spannungsdifferenz erfolgt so plötzlich, dass das Quecksilber im Pneumatometer vom Luftdruck nicht gehoben, sondern gestossen wird. Demzufolge steigt die Quecksilbersäule mit dem Eigenschwunge ihrer Masse viel höher, als es dem Luftdrucke entspricht, und zeigt auf

die Art fälschlich einen höheren Inspirationszug. In solchen Fällen sinkt aber das Quecksilber schon im nächsten Augenblick; und aufgefordert es längere Zeit auf einer möglichst grossen Höhe mit dem Inspirationszuge zu erhalten, vermögen es solche Kranke nicht. Dieser letztere Umstand führt in solchen Fällen zur richtigen Beurtheilung der pneumatometrischen Ergebnisse.

Erhöhend auf den Inspirationszug wirkt eigentlich auch die Hypertrophie der Inspirationsmuskeln, welche im Verlaufe der Krankheit sich einzustellen pflegt. Allein das Pneumatometer notirt in diesen Phasen der Krankheit bereits geringere Werthe, denn die Momente, welche den Inspirationszug herabsetzen, sind im Uebergewicht.

Unter den Momenten, welche den Inspirationszug herabsetzen, haben wir die beiden wichtigsten, nämlich die permanente Inspirationsstellung der Lungen, sowie die damit einhergehende grössere Menge der Residualluft schon erwähnt. Hierher gehört ferner die im späteren Verlaufe sich einstellende Rigidität der Knorpel, welche die Bewegungen der Brustwandungen behindert und dadurch die Raumveränderungen des Thorax beschränkt. Selbstverständlich müssen bei beschränkter Raumveränderung auch die Spannungsdifferenzen der Residualluft in den Lungen gering ausfallen. Demzufolge wird auch der Inspirationszug herabgesetzt sein müssen.

Der Einfluss, den Katarrhe, Hyperämien, sowie Oedeme der Lungen und die Herzhypertrophie, welche zufällig oder im Gefolge des Emphysems der Lungen aufgetreten sind, auf den Inspirationszug ausüben, lässt sich einfach so beurtheilen, indem wir den Einfluss, welchen diese Processe auf die pneumatometrischen Werthe dann äussern, wenn sie allein auftreten, demjenigen, welchen wir beim uncomplicirten Emphysem der Lungen gefunden haben, hinzufügen.

Die auf den Exspirationsdruck Einfluss nehmenden Factoren werden im Verlaufe eines Lungenemphysems folgende Veränderung erleiden: Die Zusammenziehungsfähigkeit der Alveolen wird stetig abnehmen und mit ihr der Hauptfactor des Exspirationsdruckes. Die hypertrophirten Inspirationsmuskeln dehnen wohl die Alveolen selbst über die inspiratorische Grenze hinaus und ermöglichen dadurch noch eine geringe Zusammenziehung der Alveolen, allein der so erzeugte Exspirationsdruck ist nur ein geringer und bleibt weit unter der Norm.

Später nimmt auch der zweite den Exspirationsdruck begünstigende Factor an Energie ab. Die Wandungen des Brustkorbes kehren in ihre Exspirationsstellung nicht zurück, sondern verharren in der

Inspirationsstellung. Sie können deshalb die Luft in den Lungen während der Exspiration nicht mit derjenigen Kraft comprimiren wie unter normalen Verhältnissen.

Das Maass dieser exspiratorischen Kraft wird endlich noch geringer, wenn die Rigidität der Rippenknorpel die Beweglichkeit und somit auch das exspiratorische Zusammensinken der Brustwandungen verringert.

Die vereinte Wirkung dieser Factoren ist so überwältigend, dass die Wirkung der auf die Erhöhung des Exspirationsdruckes hinstrebenden Factoren zur pneumatometrischen Erkennung gar nicht gelangt, indem das Pneumatometer im ganzen Verlaufe des Emphysems nur unter die Norm herabgesetzte Exspirationswerthe zeigt. Nichtsdestoweniger müssen wir annehmen, dass folgende Momente auf den Exspirationsdruck im Verlaufe des Lungenemphysems erhöhend wirken:

Die erhöhte Thätigkeit der exspiratorischen Muskeln, auf welche wir aus der mässigen Hypertrophie der betreffenden Muskeln schliessen dürfen. Doch ist diese Thätigkeit so gering, dass der Brustkorb aus der inspiratorischen Stellung in die exspiratorische durch sie nicht übergeführt wird, obwohl die verlängerte Phase der Exspiration Zeit genug dazu bietet.

Einflussreicher scheint nach meiner Ansicht das folgende Moment zu sein. Es ist bekannt, dass wir gewöhnlich eine Luft von relativ niedriger Temperatur einathmen, während die Temperatur der Luft, die wir ausathmen, jener gegenüber bedeutend höher ist. In meiner in der Einleitung über diesen Punkt ausgeführten Berechnung stellt sich die Spannkraftzunahme bei 17° C. atmosphärischer Temperatur und einer in einem Zuge ausgeführten Einathmung von 3000 Ccm. Luft auf 55 Mm. Hg-Druck. Doch war dieser Berechnung die Bedingung zu Grunde gelegt, dass die Luft äusserst rasch eingeathmet werde. Die Emphysematiker erfüllen diese Bedingung grösstentheils, denn sie vollenden, wie Riegel graphisch zeigte, äusserst schnell die Inspiration. Dagegen dauert die Exspiration ziemlich lange, so dass hinreichende Zeit für die totale Durchwärmung der eingeathmeten Luft vorhanden ist. Selbstverständlich wird die Grösse dieses Factors mit der Menge der eingeathmeten Luft, sowie mit der Tiefe ihrer Temperatur steigen und umgekehrt wieder fallen. Diesem Umstande dürfte man es zuschreiben, dass manche Kranke mit bedeutendem Emphysem in kühler Luft, abgesehen von den Beschwerden eines etwaigen Katarrhs, sich leichter fühlen.

Consecutive und accidentelle Processe in den Lungen, sowie

überhaupt in jenen Organen, deren Einfluss auf die pneumatometrischen Werthe constatirt ist, werden auf den Exspirationsdruck in der ihnen eigenen, anderweitig bereits erörterten Weise einwirken.

Hydrothorax, Exsudatum pleuriticum serosum und Pyothorax setzen in den Pleuraraum eine Menge Flüssigkeit, wodurch ein Theil dieses sonst für die Ausdehnung der Lungen bestimmten Raumes seiner Bestimmung entzogen wird. Die Ausdehnung der Lungen wird in einem kleineren Raume geschehen und deshalb beschränkter sein. Fragen wir, welche Theile des Lungengewebes an der Ausdehnung am meisten behindert werden, so müssen wir mit den Alveolen antworten, indem diese das am leichtesten comprimirbare Gewebe besitzen. Weniger wichtig ist für unsere Betrachtung der Umstand, dass diejenigen Alveolen am meisten comprimirt oder eigentlich in ihrer Ausdehnung behindert werden, welche ihre Ausdehnung unter normalen Verhältnissen in dem Raume verrichten, den die pathologische Flüssigkeit eingenommen hat. Kurz, ein Theil der Alveolenthätigkeit fällt weg, während die Bronchien, wenigstens die dickwandigeren, in ihren Raumverhältnissen in bedeutenderem Maasse nicht alterirt werden. Bei der Inspiration wird demzufolge eine beinahe der Norm gleich grosse Menge Residualluft sich in einem um soviel kleineren Raume ausdehnen müssen, als jener ist, den die Flüssigkeit eingenommen hat. Dem Raumabgang entsprechend wird die Luftverdünnung und demzufolge die Spannungsdifferenz, mit einem Worte der Inspirationszug geringer ausfallen.

Bei der Exspiration wird theils die geringe Menge der während der Inspiration eingeathmeten Luft, theils der Ausfall der den comprimirten Alveolen entsprechenden Zusammenziehungskraft und theils der Umstand eine geringere Luftverdichtung verursachen, dass bei der exspirationellen Verdichtung der Luft ein Theil der letzteren in die Bronchien der comprimirten Lungenpartien entweichen kann, da von dieser Seite der von der Peripherie concentrisch wirkende Druck ausbleibt. Alle diese Momente setzen also den Exspirationsdruck herab.

Bei flüssigen Ergüssen in den Pleuraraum werden also beide pneumatometrischen Werthe herabgesetzt gefunden werden.

Bei acuten Pleuritiden wird der Schmerz, wenn er vorhanden ist, sowohl auf den Inspirationszug, sowie auf den Exspirationsdruck herabsetzend wirken. Das Auftreten und die Steigerung des Schmerzes muss selbstverständlich mit der Kraftanstrengung der Respiration gleichen Schritt halten. Denn nur in diesem Falle ist es denkbar, dass der Kranke das tiefe Athemholen scheuen wird, weil es ihm

desto mehr Schmerz verursacht, je tiefer es geschieht. Der Inspirationszug wird also wegen Nichtentfaltung der Muskelkraft herabgesetzt erscheinen; der Exspirationsdruck dagegen wird wegen der geringeren Menge der in die Lungen eingeathmeten Luft kleiner werden.

Verwachsungen, oder Verklebungen, oder anderweitige abnorme Fixirung der beiden Pleurablätter an einander behindern die Verschiebung der Lungen an der Innenfläche der Brustwand. Dadurch wird die Möglichkeit der totalen Ausdehnung der Alveolen (s. Donders' Gesetz) beschränkt. Die Residualluft wird bei der beschränkten Ausdehnung der Alveolen sich weniger verdünnen können, somit muss auch die Spannungsdifferenz oder der Inspirationszug geringer werden. Der Exspirationsdruck wird ebenfalls geringer erscheinen schon aus dem Grunde, weil bei der Inspiration wegen behinderter Lungenausdehnung eine geringere Menge Luft in die Lungen hineingelangt war.

Doch ist bei Alledem nicht zu vergessen, dass die Herabsetzung der Werthe sich nach der Grösse der Behinderung, resp. nach der Ausdehnung der Pleuraadhäsionen richtet und also im günstigen Falle sich innerhalb der Grenzen der Norm bewegen kann.

Aehnlich wie die flüssigen Ergüsse in den Pleuraraum wirken auch andere diesen Raum beengende Processe. Hierher gehören besonders Herzvergrösserungen, Pericardialexsudate, Aneurysmen der grossen Gefässe im Thorax, Drüsengeschwülste und sonstige Neubildungen im Thorax, sowie jene extrathoracischen Geschwülste, welche in den Thorax hineinragen und dadurch dessen Raum verkleinern.

Allein die Beweglichkeit dieser raumbeengenden Körper, ihr Widerstand bei Verschiebungen, resp. ihr Bestreben ihre frühere Lage wieder einzunehmen, oder ihr träges Verharren in der jeweiligen Lage beeinflussen sehr verschieden die einzelnen peumatometrischen Werthe. In jedem einzelnen Falle lässt aber das Wesen dieses Einflusses sich sehr leicht aus dem bis jetzt Angeführten bestimmen.

Dann kann es auch Geschwülste geben, die das Bestreben haben den Thoraxraum zu vergrössern, indem sie z. B. das Zwerchfell hinunterzerren. Diese werden wieder auf eine andere Art die pneumatometrischen Werthe modificiren. Im Allgemeinen werden sie bei der Inspiration den Brustraum vergrössern und dadurch den Inspirationszug heben; bei der Exspiration werden sie die Raumverkleinerung des Thorax zu hindern streben und dadurch die Luftverdichtung in den Lungen beschränken und so den Exspirationsdruck herabsetzen.

Allen durch feste Körper verursachten Raumbeengungen ist aber

das eigen, dass bei ihnen diejenigen Alveolen, deren Spielraum der feste Körper occupirt hat, ihre Elasticität und somit ihre Zusammenziehungsfähigkeit ziemlich intact behalten, so dass sie an der Athmung nach dem Grade der Beschränkung theilnehmen können.

Ein weiterer sehr wichtiger Umstand ist der, dass, wie Riegel nachgewiesen, sich der Athmungstypus verändern kann. Es wird auf die Weise die Athmung, welche früher vorwiegend abdominal war, sich in eine mehr costale umändern, weil die aufgetretene Raumbeschränkung des Thorax bei der letzteren eine geringere sein wird, als bei der ersteren, und umgekehrt.

Aus Diesem ist ersichtlich, dass wir bei Beurtheilung und Verwerthung der unter solchen Umständen gefundenen pneumatometrischen Daten alle diese Momente genau beobachten müssen, wenn wir die von einander oft sehr abweichenden Daten verstehen wollen. Und eben in solchen Fällen ist die Pneumatometrie mit ihren Daten ein schätzenswerthes Hülfsmittel zur Beurtheilung der Grösse der Athmungsstörung sowie deren Compensation.

Pneumothorax. Bei Pneumothorax finden wir eigentlich auch nur eine raumbeengende Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Es wird also Alles bei dieser Angeführte auch hier seine Gültigkeit finden. Eine Aenderung verursacht nur die Tension der in den Pleuraraum hineingelangten Flüssigkeit, nämlich der Luft. Freilich ist unter Umständen die Aenderung so gross, dass die pneumatometrischen Verhältnisse dann keine Aehnlichkeit mit denen der tropfbarflüssigen Körper haben.

Bei der Inspiration wird sich sowohl die Residualluft, als auch die in den Pleuraraum hineingelangte Luft auszudehnen suchen. Die erstere wird es nur nach Ueberwindung der Elasticitätskraft des Lungengewebes, letztere dagegen wird es ungehindert ausführen können. Wird nur eine geringe Menge Luft in dem Pleuraraum enthalten sein, so wird diese bei der Inspiration im ausgedehnten Brustraume sich bedeutend verdünnen können, weshalb ihre Spannkraft stark sinken muss. Die Residualluft mit ihrem 760 Mm. Hg-Drucke kann nach Abzug der zur Ueberwindung der Lungenelasticität nothwendigen Druckkraft eine noch relativ grössere Spannkraft besitzen, als die verdünnte Pleuraluft hat, und wird also die letztere comprimirend sich ausdehnen bis zur Herstellung des Gleichgewichtes ihrer Spannkräfte. Man kann das auch so ausdrücken: Bei Pneumothorax wird die Residualluft im inspirationell ausgedehnten Brustraume sich erst dann ausdehnen können, wenn ihre 760 Mm. Hg hohe Spannkraft nach Abzug der zur Ueber-

windung der Lungenelasticität nöthigen Druckkraft noch grösser bleibt als die Spannkraft der verdünnten Pleuraluft.

Es ist selbstverständlich, dass in solchen Fällen, wo die Spannkraft der Luft in dem Pleuraraum zusammen mit jener Zusammenziehungskraft, welche den Lungen noch nach der normalen Exspirationsstellung übrig bleibt, grösser ist, als die Spannkraft der Residualluft, die letztere (Residualluft) mit der Differenz der beiderseitigen Druckkräfte comprimirt, beziehungsweise aus den Lungen hinausgetrieben wird. Denn es ist einleuchtend, dass die Spannkraft der Pleuraluft im Vereine mit der Lungenelasticität der Spannkraft der Residualluft entgegen wirken muss.

Aus dem bisher Angeführten ergibt es sich, dass die pneumatometrischen Werthe bei Pneumothorax sich folgendermaassen verhalten müssen: Die Residualluft der Lunge auf der afficirten Seite wird bei der Inspiration sich wenig oder gar nicht verdünnen können, demzufolge müsste der Inspirationszug, wenn er nur von dieser Lunge abhängen würde, niedrig oder gar null sein.

Aber auch die Lunge der nicht afficirten Seite wird in ihrer Thätigkeit derart beeinflusst, dass auch bei ihr, unabhängig von der afficirten Seite, die pneumatometrischen Werthe herabgesetzt erscheinen müssen. Bei der Inspiration wird nämlich nicht nur die Residualluft dieser Lunge in ihr sich ausdehnen, sondern auch die in den offenen Bronchien der nicht ausdehnbaren Lunge befindliche Menge derselben. Deshalb muss ihre Verdünnung und mit dieser die Spannkraftdifferenz, somit auch der Inspirationszug geringer ausfallen. Dazu kommt noch, dass die Luft in dem Pleuraraum, sobald sie in einer bedeutenderen Menge vorhanden ist, auch den Brustraum der gesunden Seite theilweise verringert und dadurch den Ausdehnungsraum der Residualluft der nicht afficirten Seite beschränkt.

Der Exspirationsdruck wird vorwiegend die geringe Menge der während der Inspiration in die Lungen gelangten Luft stark herabsetzen. In geringem Maasse wird auch das Ausbleiben der Zusammenziehung der comprimirten Lunge, sowie der Umstand auf die Herabsetzung des Exspirationsdruckes wirken, dass ein Theil der in den Lungenraum hineingelangten Luft bei der Zusammenziehung der nicht comprimirten Lunge in die offenstehenden Bronchien der unthätigen Lunge ausweichen kann.

Endlich versuchen wir noch auf die Frage zu antworten: Auf welche Weise werden die pneumatometrischen Werthe von jener Capillarenüberfüllung mit Blut beeinflusst,

welche in Folge gehinderten Abflusses aus den Lungenvenen entsteht? Wir haben in dem einleitenden Theile dieses Aufsatzes gesehen, dass unsere Annahme sowohl physikalisch als physiologisch gerechtfertigt ist, derzufolge zum Gasaustausche das Blut während der Inspiration in die Capillaren der Alveolen eintritt und während der Exspiration dieselben verlässt. Denn während der Inspiration ruht auf den Capillaren der geringste Luftdruck, das Blut findet also den geringsten Widerstand. Dann ist der bestmögliche Moment für einen ergiebigen Gasaustausch nur die Zeitdauer während der Inspiration, da Blut und Luft sich in dieser Zeit gleichzeitig in den Alveolen einfinden.

Werden die Capillaren sich während der Exspiration nicht hinlänglich entleeren können, so werden sie gefüllt in das Lumen der Alveolen hineinragen und deren Zusammenziehung auf den kleinstmöglichen Raum behindern. Dadurch wird die in den Lungen enthaltene Luft weniger comprimirt und der Exspirationsdruck geringer ausfallen. Wie gross diese Herabsetzung des Exspirationsdruckes ausfallen mag, lässt sich theoretisch schwer bestimmen; jedenfalls aber darf man sie nicht allzu hoch anschlagen, so dass die Werthe sich innerhalb der normalen Grenzen bewegen können. Nebenher laufende Katarrhe und Oedeme werden die pneumatometrischen Werthe in der ihnen eigenen Art noch ausserdem beeinflussen.

XXIX.

Ueber einige Rückenmarkssymptome bei chronischen Gehirnerkrankungen.

von

Dr. Th. Rumpf,
Assistenzarzt der elektro-therapeutischen Station in Heidelberg.

Schon seit langer Zeit ist es bekannt, dass sich zu einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen ähnliche Störungen gesellen können, wie sie auch bei Affectionen, deren Sitz, soweit wir bis jetzt wissen, nur im Rückenmarke ist, vorzukommen pflegen.

Derartige Störungen sind sowohl im Anfangsstadium mehr acuter Erkrankungen des Gehirns beobachtet worden, als auch in solchen, die entweder von Beginn an chronisch verlaufen, oder aus einem mehr oder weniger acuten Stadium anatomische Läsionen chronischer Natur zurückbehalten haben.

Zu den am häufigsten hierbei beobachteten Störungen gehören die Contracturen in den mehr oder weniger gelähmten Muskeln. Ueber das Zustandekommen derselben sind allerdings die Acten noch nicht geschlossen; indessen scheint so viel festzustehen, dass die in den Anfangsstadien einiger Gehirnerkrankungen auftretenden Contracturen in ihrer Entstehungsursache von den späteren vollständig zu trennen sind. Wichtig ist, dass dieselben nach einiger Zeit verschwinden, und es dürfte demnach die wohl ziemlich allgemein acceptirte Meinung nicht ungerechtfertigt sein, dass sie einem durch den entzündlichen Process bedingten Reiz ihre Entstehung verdanken.

In Auftreten und Verlauf wesentlich von diesen verschieden sind jene anderen Contracturen, welche sich an Affectionen mehr chronischer Natur anschliessen. Sie treten erst in den späteren Perioden von Gehirnaffectionen auf und schliessen sich so ziemlich an alle Herderkrankungen an, die mit Zurücklassen einer anatomischen Läsion ein oder mehrere Glieder ganz oder theilweise gelähmt haben. Dass sie bis jetzt am häufigsten bei den nach intracerebralen Blu-

tungen zurückbleibenden Affectionen beobachtet sind, liegt wohl wesentlich an der Häufigkeit der letzteren. Doch kommen sie in gleicher Weise auch bei den nach Thrombose oder Embolie der Hirngefässe entstehenden Lähmungen zu Stande und ebenso bei jenen syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, die unter der Form von Apoplexien Paralysen oder Paresen hinterlassen.

Von sonstigen Störungen, wie sie bei Rückenmarksaffectionen vorkommen, ist noch von verschiedenen Forschern die Ataxie beschrieben worden und zwar eine Ataxie, die sich in nichts von der bei Tabes dorsalis vorkommenden unterschied. Sie wurde bis jetzt sowohl bei cerebralen Blutungen beobachtet, als bei jenen Formen von Gehirnsyphilis, die ohne nachweisbare anatomische Läsion unter dem Bild der progressiven Paralyse verlaufen.

In neuerer Zeit hat Huguenin noch auf eine andere Form von Gehirnerkrankung aufmerksam gemacht, bei welcher Symptome einer Mitbetheiligung des Rückenmarks auftreten. Es ist dies der chronische Hydrocephalus. Huguenin[1]) erwähnt kurz einen Fall, welcher lange Zeit Contractur der Beine zeigte; diese liess später nach; dafür war aber die faradische Contractilität vollständig verschwunden. Er schliesst daraus, dass bei Hydrocephalie noch gänzlich unbekannte Affectionen des Rückenmarks vorkommen. Dass wir aus solchen Fällen auf eine wirkliche anatomische Mitbetheiligung des Rückenmarks schliessen müssen, bedarf wohl keiner Erörterung.

Weniger sicher dürfte diese Mitbetheiligung für einige andere der erwähnten Erscheinungen sein. Für die bei Gehirnaffectionen auftretende Ataxie ist sie zum mindesten nicht erwiesen und für die anatomische Localisation der primären Erkrankung in der Nähe der Gehirnrinde nicht einmal wahrscheinlich.

Nothwendig ist ausserdem die Annahme eines Uebergreifens des Processes auf das Rückenmark nicht, da nichts dagegen vorliegt anzunehmen, dass eine Affection von coordinatorischen Apparaten auch oberhalb des Rückenmarks die gleichen ataktischen Störungen hervorzubringen vermag.

Auch Contracturen bei Cerebralaffectionen können bei intactem Rückenmarke vorhanden sein, wie das frühzeitige Auftreten derselben in einem acuten Insult oder kurz nach einem solchen und das baldige Verschwinden beweisen, wobei wir doch eine anatomische Läsion des Rückenmarks ausschliessen müssen.

Dagegen dürfte eine Mitbetheiligung desselben in einer Reihe

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. XI, 1. S. 964.

von Fällen diagnosticirt werden müssen, in welchen sich an chronische Herderkrankungen des Gehirns langsam eintretende und dauernde Contracturen in den mehr oder weniger gelähmten Muskeln anschliessen. Es ist wesentlich das Verdienst Türck's[1]), auf diese secundären Degenerationen des Rückenmarks bei Gehirnerkrankungen aufmerksam gemacht zu haben. Später hat Bouchard[2]) dieselben ausführlich behandelt und er ist es vor Allem, der die secundären Degenerationen für die in den gelähmten Muskeln mit der Zeit auftretenden Contracturen verantwortlich macht. Er glaubte dieselben auf den anatomischen Vorgang der bindegewebigen Sklerose zurückführen zu müssen.

Diese Ansicht Bouchard's, die allerdings keineswegs in der von ihm in Anspruch genommenen Ausdehnung auch in den Erscheinungen bei der secundären Degeneration in Folge eines primären Herdes im Rückenmarke eine Stütze zu finden scheint, wurde von Hitzig[3]) angegriffen, der die Contracturen wesentlich als den Ausdruck pathologischer Mitbewegungen auffasst. Er führt als Stütze für seine Anschauung an, dass die Contractur regelmässig nach längerer Ruhe, insbesondere nach dem nächtlichen Schlafe sich löse und erst mit einer die Erzeugung grösserer Willensimpulse voraussetzenden Bewegung wieder eintrete. Diese auch auf die paralysirten Glieder übergehenden Impulse glaubt Hitzig als die eigentliche Veranlassung der Contracturen ansehen zu müssen.

Dass diese von Hitzig angeführten Momente einen Theil der bei den verschiedensten Formen von Hemiplegie zur Beobachtung kommenden Erscheinungen erklären, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Denn sicher haben jene im Laufe des Tages stärker werdenden Contracturen keine andere Veranlassung.

So wichtig aber auch diese Momente für unsere Auffassung der Contractur sind, die secundären Degenerationen können als theilweise Ursache derselben nicht vollständig gestrichen werden.

Gewisse Formen von Muskelspannungen, leichtere Contracturen sind jedenfalls auch ohne durch Mitbewegungen bedingt zu sein vorhanden. Und diese dürften mit Sicherheit auf eine degenerative Veränderung in gewissen Bahnen (Pyramidenbahnen) zurückgeführt werden.

---

1) Zeitschr. der Ges. der Aerzte in Wien. 1850. Heft 1. — Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. Bd. VI. 1851 und Bd. XI. 1853.

2) Archives générales. 1866. Bd. I u. II.

3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. 1872.

Dafür spricht einerseits der Umstand, dass Contracturen oder Muskelspannungen bei der Paralysis spinalis spastica, der doppelten wahrscheinlich wohl ebenfalls secundären Seitenstrangsklerose zu den wesentlichsten Symptomen gehören; und in diesen Fällen können wir doch sicher Mitbewegungen nicht als Veranlassung der Contractur betrachten; andererseits möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Lösung der Contractur in längerer Ruhe allerdings jene ganz intensive Starre, wie sie im Laufe des Tages progressiv zugenommen hat, verschwindet, dass aber *leichtere Muskelspannungen* auch in den *früheren Stadien*, wo eine secundäre Veränderung der Gelenke, Sehnen und eventuell auch Muskeln ausgeschlossen werden kann, stets *zurückbleiben*. Und damit steht wohl auch jene meist ziemlich beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe in Zusammenhang, die sich bei jenen Formen nachweisen lässt.

Bei einem Fall, den ich nahezu zwei Jahre hier beobachten konnte, war wenigstens Beides der Fall.

Ein Mädchen von 26 Jahren kam einige Wochen nach einer Apoplexie, die sie im Laufe eines acuten Gelenkrheumatismus mit Betheiligung des Endocardiums erlitten, in meine Behandlung.

Die Untersuchung ergab ausser einer Insufficienz und Stenose der Mitralis eine Lähmung der rechten Körperhälfte und insbesondere des Armes. In den gelähmten Muskeln der Extremitäten waren *deutliche Contracturen*. Ausserdem waren *die Sehnenreflexe* beträchtlich *gesteigert: Patellarsehnenreflex* sehr kräftig, deutlicher *Dorsalklonus, Tricepssehnenreflex* und ausserdem erfolgen bei Beklopfen des Carpalendes von *Radius* und *Ulna* lebhafte reflectorische Zuckungen im M. biceps und triceps.

Betreffs der Contracturen lässt sich noch Folgendes constatiren: Dieselben werden im Laufe des Tages ausserordentlich fest und sind gegen Abend in keiner Weise zu lösen. Am geringsten sind sie Morgens beim Erwachen, sind aber auch da immer noch nachweisbar.

Wie gesagt, hatte ich Patientin nahezu 2 Jahre zu beobachten Gelegenheit und hat sich das Bild indessen in keiner Weise geändert.

Es spricht dieses wohl zur Genüge dafür, dass die von Hitzig angegebenen Momente, die Mitbewegungen, bei der Contractur eine bedeutende Rolle spielen, dass aber die secundären Degenerationen so vollständig unschuldig, wie es nach Hitzig scheint, nicht sind.

Dass sich für diese Anschauung noch eine Reihe von Beispielen anführen liesse, ist sicher.

Doch möchte ich zu einer Mitbetheiligung des Rückenmarks bei einer anderen Erkrankung übergehen, von welcher bis jetzt nur wenig bekannt ist und bei der, wie ich glaube, Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks zu recht häufigen und wichtigen Symptomen gehören.

Ich meine den schon oben erwähnten chronischen Hydrocephalus.

Bei der so geringen Kenntniss derartiger klinischer Krankheitsbilder dürfte es wohl von Interesse sein, einige Fälle, die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks in exquisiter Weise darbieten, ausführlicher mitzutheilen.

H. G., 6½ Jahre alt, war zwar stets ein schmächtiger, schwacher Junge, jedoch bis Weihnachten 1874 im Grossen und Ganzen gesund. Damals stellten sich zuerst zeitweise *Kopfschmerzen* ein, die anfangs nicht lange anhielten, besonders stets nach dem Schlafen verschwanden und wenig beachtet wurden. Doch nahmen dieselben im Januar 1875 an Intensität zu und hie und da gesellte sich auch *Erbrechen* hinzu. Beide Erscheinungen traten im Laufe der nächsten Monate öfters auf, erreichten aber eine grössere Heftigkeit erst im Monat Mai, was die Eltern der damals plötzlich auftretenden grossen Hitze zuschrieben.

Unter Erscheinungen von *Schwindel* trat gleichzeitig zuerst eine gewisse *Schwäche in den Beinen* auf; doch konnte Patient noch gehen und stehen, bis ungefähr in der Mitte des Monats Juli, nachdem die *Kopfschmerzen* längere Zeit zuvor *fast continuirlich* vorhanden gewesen waren und das *Erbrechen* sich oft *mehrmals* an *einem Tage wiederholt hatte*, unter *starkem Fieber* allgemeine *Krämpfe* eintraten, bei welchen auch *die Augenmuskeln betheiligt* waren. Als charakteristisch wird von den Angehörigen ein ständiges *unruhiges Umherwerfen* bei *Theilnahmlosigkeit gegen die Umgebung* geschildert; doch soll der Kleine ausser der Zeit der Krampfanfälle nie bewusstlos gewesen sein.

Patient wurde mit dem *Eisbeutel* auf dem *Kopfe* behandelt. Gegen *Stuhlverstopfung* wurden ausserdem häufig *Klystiere* gegeben.

Nach einiger Zeit *besserten* sich die Erscheinungen langsam. Zunächst liess das Fieber nach; dann traten die Krämpfe seltener auf und verschwanden zuletzt ganz. Nach 7 Wochen wurde der Eisbeutel entfernt; Patient hütete jedoch noch weitere 5 Wochen das Bett. Dann fing er langsam wieder zu gehen an.

Doch verging noch ein Vierteljahr, bis er in gewissem Grade wieder gehen lernte. Eine *beträchtliche Störung des Ganges blieb* aber von damals *zurück* und hat sich auch bis jetzt nicht gebessert; ausserdem datirt eine *Senkung* der *Augen* aus der damaligen Krankheit.

Seitdem hat sich der Zustand in keiner Weise geändert. *Nur selten* trat hie und da *Kopfweh* und *Erbrechen* auf. Die geistige Entwicklung des Patienten soll jedoch durch die Krankheit nicht gelitten haben.

Status vom 6. März 1878. *Kräftig entwickelter, blühend aussehender Junge*, der ganz *gut spricht*, nach Allem fragt, offenbar ein *gutes Gedächtniss* hat und auch das Einmaleins zum Theil kann. In den von den Eltern für normal gehaltenen *geistigen Fähigkeiten* ist vielleicht eine *leichte Schwäche* und ein wenn auch *geringes Zurückbleiben* gegen Kinder gleichen Alters vorhanden. Der kleine Patient schläft gut, klagt nie über Kopfschmerz und Schwindel und benimmt sich, abgesehen von den motorischen Störungen, an welchen er leidet, ziemlich wie ein Junge seines Alters. Auffallend ist an dem Kranken zunächst der für sein Alter *dicke Kopf*; der Umfang des Schädels beträgt oberhalb der Augenbrauen

53 Cm. und von einer Ohrwurzel zur anderen über den Scheitel 32 Cm. Doch ist der *Kopf wohlgeformt* und lässt *nirgends* eine *abnorme Vorwölbung* erkennen; speciell ist die Stirn keineswegs übergewölbt; die Symmetrie beider Schädelhälften ist ziemlich vollkommen. Fontanellen geschlossen, Nähte nirgends fühlbar. Aus der Stellung *der Augen*, die in leichtem Grade *nach unten gerichtet* sind und nicht nach oben bewegt werden können, ergibt sich eine *Paralyse der M. recti superiores*. Patient muss, um in die Höhe zu sehen, den Kopf nach hinten beugen. Alle übrigen Augenbewegungen gut, *keine Ptosis, kein Strabismus*.

Die Bewegungen im Gebiet des *N. facialis* erscheinen *ziemlich normal;* hie und da tritt ein etwas unruhiges Zucken in der Lippenmuskulatur auf.

Zunge und Gaumensegel normal, Kauen und Schlucken sollen vorzüglich gehen; die *Sprache* ist *vollkommen deutlich*, nur etwas langsam; doch lässt sich *keine Störung* derselben constatiren.

Die *Haltung des Kopfes* ist meist etwas *schief*.

Die *Beweglichkeit* der *oberen Extremitäten* erscheint nur in geringem Grade beeinträchtigt. Die Kraft des Händedrucks ist ziemlich unbedeutend. *Die Bewegungen der Hände* sind *entschieden etwas unsicher, in beiden Händen* tritt, *am stärksten in der rechten*, bei allen feineren Bewegungen eine *deutliche*, wenn auch geringgradige *Ataxie* hervor.

Keine Muskelspannungen, keine erhöhten Sehnenreflexe in denselben.

Höchst eigenthümlich ist die *Gangart* des Knaben; *er geht unsicher und stolpernd* mit stark nach einwärts gedrehten Fussspitzen, *schleudert dabei die Füsse etwas*, besonders den rechten, *setzt sie* meistens *mit der Ferse stampfend* auf, *scharrt* aber dabei auch vielfach *mit den Fussspitzen am Boden*, kurz es ist *ein eigenthümliches Gemisch* von *ataktischem* und *spastischem Gang*, der *gleichzeitig etwas Taumelndes* hat.

Im *Liegen* zeigt die *Untersuchung der Beine eine ausgesprochene und hochgradige Ataxie. Alle Bewegungen werden unregelmässig und schleudernd*, ein verlangter *Kreis mit Zickzackbewegungen* ausgeführt, kurz es besteht *unzweifelhafte Ataxie*, die beim *Schliessen der Augen nicht* nachweisbar *stärker* wird.

Dabei ist die *motorische Kraft der Beine nicht nachweisbar vermindert*.

Bei passiven Bewegungen *deutliche Muskelspannungen. Keine Spur von Atrophie, keine fibrillären Zuckungen*.

Stehen auf beiden Füssen geht gut, Zehenstand ebenfalls; Stehen und Zehenstand auf einem Fuss etwas unsicher, geht aber.

Sensibilität der Haut und Muskeln nicht nachweisbar gestört.

Hautreflexe sehr lebhaft.

Sehnenreflexe entschieden gesteigert. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex sehr lebhaft, Dorsalklonus deutlich, Adductorenreflex vorhanden.

Blasen- und Stuhlentleerung normal.

Wirbelsäule normal.

Die Haut der Extremitäten ist etwas bläulich marmorirt, Füsse meist kalt.

Die *elektrische Untersuchung* ergibt keine *qualitativen* Veränderungen; *quantitativ* lässt sich höchstens auf eine *leichte Herabsetzung der Erregbarkeit* in den *N. peronaeis* schliessen.

Patient wurde in galvanische Behandlung genommen und befand sich die nächsten Wochen unter ständiger Aufsicht. Der Zustand desselben blieb bis auf eine leichtere Beweglichkeit der Beine vollständig stationär, bis im Monat April nach einem Spaziergang an einem etwas warmen Tage wieder Erscheinungen einer mehr acuten Gehirnaffection auftraten.

Starkes Kopfweh, Erbrechen, Schlummersucht stellten sich in gleicher Weise wie bei der ersten Attaque ein. Auch *unwillkürlicher Abgang des Stuhles* erfolgte zeitweise, während die *Urinentleerung ungestört* war.

Doch ging dieser acute Zustand rascher vorüber als bei der ersten Affection, wenn auch weitere Störungen in gleicher Weise wie früher zurückblieben. Patient war zuerst weniger munter, hatte die Lust am Spielen verloren u. s. w. Doch ging dieses vorüber. Eine dauernde Verschlimmerung blieb jedoch hauptsächlich in den Extremitäten zurück, die sich auch im Laufe einiger Monate nicht besserte.

Im *Monat September* ergab die *Untersuchung:* Das Gebiet des *rechten N. facialis bleibt* bei Bewegungen in *sehr leichtem* aber deutlichem Grade *zurück.* Ausserdem jetzt beginnender *Strabismus divergens*, indem das *rechte Auge* abweicht.

Die genauere Untersuchung der Augen (Dr. Kuhnt) zeigt *ausser herabgesetzter Sehschärfe* eine *grau-weisse Verfärbung* beider *N. optici in der äusseren Hälfte.*

In den *oberen Extremitäten* ist jetzt die *Ataxie weit stärker* als früher und wieder übertrifft die rechte Seite die linke beträchtlich. Sonst nichts wesentlich Neues in den Armen.

Auch in den *unteren Extremitäten* scheint die *Ataxie zugenommen* zu haben und ist hier jetzt *rechts stärker* als *links.* Dabei haben die *Muskelspannungen beträchtlich zugenommen* und sind rechts vor Allem stark im Hüftgelenk, wo die starre Rotation nach innen kaum zu überwinden ist; die rechte Fussspitze steht jetzt sehr nach innen.

Sehnenreflexe beträchtlich erhöht, der Dorsalklonus hält besonders rechts jetzt längere Zeit an.

Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

Der Gang ist noch schlechter als früher, indem die jetzt stärker nach innen gerichtete Fussspitze des rechten Beins durch das Kleben am Fussboden das linke Bein an der Vorwärtsbewegung hindert.

Fassen wir das Krankheitsbild kurz zusammen, so sehen wir als Rest einer mit *Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber* und *Convulsionen* einhergegangenen Affection eine mässige *Vergrösserung* des *Schädels* und ausser dieser von Seiten der Kopfnerven eine *Lähmung im Bereiche der N. oculomotorii,* die sich nach der ersten Attaque nur auf eine Lähmung der M. recti superiores beschränkt, nach dem zweiten Anfall auch den *M. rectus internus dexter in Mitleidenschaft* gezogen hat. Von übrigen Kopfnerven sehen wir ausserdem eine allerdings sehr leichte *Parese* im *N. facialis dexter* und eine *beginnende Atrophie der Sehnerven.*

Was diese Erscheinungen betrifft, so dürfte wohl nicht zu be-

zweifeln sein, dass es sich in unserem Fall um einen aus *acuter Leptomeningitis* hervorgegangenen *acquirirten chronischen Hydrocephalus* handelt, bei dem Störungen von Seiten der Augenmuskeln und der Retina jedenfalls nicht zu den Seltenheiten gehören. Erwähnenswerth dürfte nur der etwas späte Beginn der Krankheit im 3. Jahre sein.

Wesentlich neu oder wenigstens in dem Umfange nicht beobachtet dürfte aber der Symptomencomplex sein, den wir in dem Bewegungsapparat vor uns haben. Sehen wir von dem leichten Taumeln ab, das wir jedenfalls der Gehirnaffection selbst zuschreiben müssen, so haben wir ein Symptomenbild, das sich aus zwei verschiedenen Erkrankungsformen zusammensetzt, aus der *Ataxie* und der *Paralysis spinalis spastica*. Betrachten wir zunächst die Erscheinungen dieser letzteren Affection, so haben wir in den unteren Extremitäten *deutliche Paresen* verbunden mit *Muskelspannungen* und entschieden *gesteigerte Sehnenreflexe*. Dabei fehlt, abgesehen von der acuten Periode bei dem zweiten Anfall, *jede Störung der Blasen-* und *Mastdarmfunction*; die *Sensibilität* ist *normal* und *keine Spur* einer *trophischen Störung* ist vorhanden: also das vollständige Bild, wie wir es bei der *Paralysis spinalis spastica* finden.

Die Frage, ob wir berechtigt sind, aus diesem Symptomencomplex bei unserem Patienten auf eine anatomische Erkrankung gleicher Bahnen zu schliessen, wie sie wenigstens bei den seitherigen Untersuchungen stets betheiligt befunden wurden und auch im Allgemeinen für das Krankheitsbild in Anspruch genommen werden, bedarf allerdings einer Erörterung. Für die spastische Spinallähmung dürften wir wohl berechtigt sein, eine Erkrankung der Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf in Anspruch zu nehmen. Diese würde sonach auch für den Symptomencomplex, den wir bei unserm Patienten aus dem Gesammtbild herausgegriffen haben, die beste Erklärung abgeben. Doch würde die Diagnose einer secundären Degeneration dieser Bahnen nach chronischem Hydrocephalus ohne anatomische Untersuchung immerhin gewagt sein, existirte nicht in der Literatur ein Befund von secundärer Degeneration der Seitenstränge bei dieser Erkrankung. Friedr. Schultze[1]) hat die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines im Alter von 2½ Jahren an chronischem Hydrocephalus mit beträchtlicher Ausdehnung der Ventrikel und erheblicher Grösse des Kopfes gestorbenen Kindes veröffentlicht. Dabei fand sich eine durch die ganze Medulla spinalis sich erstreckende

1) Centralbl. f. med. Wiss. 1876. Nr. 10.

Degeneration der Seitenstränge, die sich bis in die Pedunculi cerebri verfolgen liess. Als Erscheinungen bei Lebzeiten des allerdings erst 2½ Jahre alten Kindes führt Schultze Contractur und vermehrte Spannung der Extremitätenmuskeln und häufig eintretenden Tremor (erhöhte Reflexthätigkeit?) derselben an.

Dieser anatomische Befund bei einem wenigstens in den Hauptzügen ähnlichen Krankheitsbild, dessen genauerer Feststellung jedenfalls die Schwierigkeit der Untersuchung in solchem Alter entgegenstand, dürfte uns wohl vollständig berechtigen, für die der spastischen Spinallähmung zugehörenden Symptome bei unserem Patienten ganz das gleiche anatomische Substrat anzunehmen.

Was die *ataktischen* Erscheinungen betrifft, von welchen wir seither vollständig abgesehen haben, so kann es sich in unserem Fall selbstverständlich nur um eine *motorische Coordinationsstörung* handeln, da *Störungen* der *Haut-* und *Muskelsensibilität* in keiner Weise nachweisbar sind.

Die *Ataxie* kann sonach ihren Grund nur in einer *Erkrankung coordinatorischer Centren* oder *Leitungsbahnen* haben.

Möglich ist es dabei, dass in den Pyramidenbahnen gleichzeitig verlaufende coordinatorische Bahnen an der Degeneration theilnehmen, womit allerdings keineswegs ausgeschlossen werden soll, dass eine *Erkrankung motorischer* und *coordinatorischer Centren* das *Primäre* ist, während die *Degeneration* der von ihnen ausgehenden *Bahnen* nur als eine *secundäre Erscheinung* betrachtet werden kann. Doch könnte ebensowohl eine Ernährungsstörung in der grauen Substanz, wie ich[1]) sie schon bei einem Fall von Ataxie nach Diphtheritis in Anspruch nahm, die Ursache der Coordinationsstörung sein.

Für einige andere noch hinzukommende Symptome, so das zeitweise Taumeln beim Gang, dürfte erst eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung solcher und ähnlicher Fälle uns den Grund kennen lehren.

Wir müssen also bei unserem Patienten die Diagnose einer *secundären Degeneration* der *Pyramidenbahnen* nach einem aus *Leptomeningitis infantum* hervorgegangenen *chronischen Hydrocephalus* stellen.

Diese secundäre Erkrankung des Rückenmarks nach chronischem Hydrocephalus oder ihm ähnlichen Affectionen des Gehirns scheint nun keineswegs zu den grossen Seltenheiten zu gehören. Und wenn erst jetzt das Dunkel sich einigermaassen zu lichten beginnt, so hat

1) Dieses Archiv. Bd. XX. Heft 1—2.

das wohl hauptsächlich seinen Grund darin, dass erst mit der fortschreitenden Erkenntniss der combinirten Erkrankungen des Rückenmarks derartige secundäre Formen der Untersuchung zugänglich werden. Ich hatte wenigstens auf der Abtheilung und in der Privatpraxis von Herrn Prof. Erb Gelegenheit, eine ganze Reihe mehr oder weniger ähnlicher, hie und da auch nur einzelne der Symptome bietender Fälle zu sehen, von welchen ich einen, der mit dem oben beschriebenen eine ausserordentliche Aehnlichkeit zeigt, hier anschliessen möchte:

A. L., 14 Jahre alt, von W., seit $^3/_4$ Jahren erkrankt, war von Jugend auf ein ziemlich kräftiger Junge, der zwar einen *starken Kopf* hatte, ohne dass dieses jedoch wesentlich auffällig gewesen. Von verschiedenem starkem Fallen auf den Kopf wird ausser einer beträchtlichen Narbe nichts angegeben. Anfangs 1878 wurde als erstes Symptom des Leidens eine *Gedächtnissschwäche* bemerkt. Dazu gesellte sich *hie und da auftretendes Hinfallen* des Patienten. Unter Vorausgehen von *stärkerem Kopfschmerz* und *Schwindel* stürzte Patient plötzlich hin, *ohne* dass jedoch *Convulsionen oder längere Bewusstlosigkeit* damit verbunden waren; auf Befragen gibt der Junge an, dass es ihm schwarz vor den Augen werde und er gleichsam in einen tiefen Graben falle. Ziemlich gleichzeitig trat auch eine gewisse *Schwäche beim Wasserlassen* auf, indem besonders Nachts, hie und da auch bei Tage unwillkürliche Entleerung auftrat.

Bald gesellte sich auch eine *Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und Armen* hinzu, die seither noch zugenommen hat. In letzter Zeit soll auch ein gewisses *Missverhältniss in der Kopfgrösse* in den Vordergrund getreten sein.

Seit etwa 5 Jahren leichte Kropfentwicklung.

Stuhl immer regelmässig.

Kauen und Schlucken gut, Appetit ausgezeichnet, eher übermässig.

Gesicht und *Gehör* stets gut.

Die *geistige Entwicklung* des Patienten hat entschieden etwas *gelitten*. Hereditär nichts nachweisbar; sechs Geschwister des Patienten sind vollständig gesund.

Status vom 28. September 1878. Kräftig gebauter, sehr muskulöser Junge, der seinem Alter nach im Allgemeinen gut entwickelt ist; nur *am Kopf* fällt sofort eine *beträchtliche Grösse* auf, die nicht ganz im Verhältniss zu der übrigen Körperentwicklung zu stehen scheint. Dabei fällt auch eine gewisse *Asymmetrie* auf, indem die *linke Schädelhälfte an Stirn und Schläfe etwas mehr eingedrückt* erscheint. *Beträchtlich gross* ist ausserdem der *Hinterkopf*. Eine Ueberwölbung der Stirn ist nicht vorhanden.

Der *Kopfumfang* beträgt *57 Cm.;* davon kommen auf die *rechte Kopfhälfte 29*, auf die *linke 28 Cm.*

Die *geistigen Fähigkeiten scheinen nicht sehr gelitten* zu haben; doch *lacht Patient vielfach* zu Allem etwas *stumpfsinnig;* dabei sind die *Antworten* meist *gut*. Betreffs des *Gedächtnisses* lässt sich nichts eruiren; *die Eltern halten dasselbe für schlecht*. An den *Kopfnerven* scheint im

Uebrigen *keine Abnormität* vorhanden zu sein. Bewegungen im *N. facialis gut.*

Augen und Augenbewegungen nicht nachweisbar gestört. Die von Herrn Dr. Kuhnt in der Augenklinik vorgenommene Untersuchung ergibt *normale Sehschärfe* bei mässiger Hypermetropie, *normale Farbenempfindung* und *normalen Augenhintergrund.*

Zunge, Kauen, Schlucken normal.

Stehen geht ganz gut auch mit geschlossenen Füssen; bei gleichzeitig geschlossenen Augen kein Schwanken.

Dagegen fällt *beim Gang* sofort eine *beträchtliche Anomalie* auf. Patient geht eigenthümlich, indem er die *Füsse* zunächst *in leichtem Grade schleudert*, mit der *Ferse aufsetzt*, dann aber mit der *Fussspitze kleben bleibt*, am Boden scharrt: eine *Mischform* zwischen *ataktischem* und *spastischem* Gang. *Diese Erscheinungen* sind *bald in dem einen, bald in dem anderen* Bein stärker ausgesprochen, betreffen also beide ziemlich gleich.

Stehen auf Einem Fuss geht schlecht und nur ganz kurze Zeit. Stehen auf den Fussspitzen ist kaum möglich, Stehen auf den Fersen geht etwas besser.

Im *Liegen* ist die *motorische Kraft sehr gut; bei passiven Bewegungen treten deutliche und starke Muskelspannungen auf.*

Bei allen *feineren Bewegungen* tritt in den Beinen *deutliche Ataxie* hervor. *Beschreiben eines Kreises in geringem aber deutlichem Grade ataktisch.* Dabei ist die *Sensibilität ganz gut. Weder die Haut- noch die Muskelsensibilität* lassen bei der Untersuchung *eine Anomalie* erkennen.

Sehnenreflexe von der Patellarsehne aus *sehr stark, jedenfalls gesteigert*, von der *Achillessehne* deutlicher Reflex; ausserdem *Andeutung von Dorsalklonus in beiden Beinen; deutlicher* und starker *Adductorenreflex.*

Hautreflexe von der *Planta sehr stark*, deutlicher *Cremaster-* und *Abdominalreflex.*

In den *oberen Extremitäten* ist die *motorische Kraft gut*; *bei passiven Bewegungen im linken Arm Andeutungen von Muskelspannungen, rechts nicht deutlich.*

Dagegen tritt bei allen feineren Bewegungen, beim Berühren der *Fingerspitzen*, beim Knöpfen etc. eine *leichte* aber *deutliche Ataxie* hervor. Auch in den Armen *keine Spur von Sensibilitätsstörung.*

Sehnenreflexe von der *Tricepssehne beiderseits deutlich*, jedoch nicht sehr stark, auch erfolgen beim Beklopfen des Carpalendes von Radius und Ulna deutliche reflectorische Zuckungen im M. biceps und triceps.

Bei weiterer Untersuchung am folgenden Tage zeigt sich nichts wesentlich Neues, als dass Patient mehr mit *dem rechten Fusse* am *Boden* klebte, während der linke *weniger spastische Erscheinungen* darbot.

Wir haben bei unserem Patienten also gleichfalls einen erworbenen *chronischen Hydrocephalus*, der sich jedoch insofern von dem vorigen Falle differenzirt, als er sich hier sehr schleichend entwickelt hat und Erscheinungen einer acuten fieberhaften Affection vollständig

fehlen. Ob es sich hier um einen auf chronisch entzündlicher Basis entstandenen Hydrocephalus handelt, dürfte ohne anatomische Untersuchung allerdings zweifelhaft sein, wenn auch Erscheinungen, die für eine durch Stauungsursachen bedingte Erkrankung sprechen, nicht nachweisbar sind. Merkwürdig ist auch hier das ausserordentlich späte Auftreten der Affection. Doch kann es sich ja auch hier um eine schon frühzeitig begonnene, nicht erkannte und erst später mit deutlichen Symptomen aufgetretene Erkrankung handeln. Interessant ist vielleicht, dass in diesem Falle eine Mitbetheiligung der Augenmuskeln und der N. optici fehlt.

Der Symptomencomplex von Seiten des Rückenmarks ist aber ziemlich derselbe wie in dem vorigen Fall. Auch hier haben wir in den unteren Extremitäten die Erscheinungen der Paralysis spinalis spastica: *Paresen*, *Muskelspannungen* und *gesteigerte Sehnenreflexe*. Dabei *fehlt* jede *Störung* der *Sensibilität* und der *Mastdarmfunction*. Die Blasenthätigkeit ist allerdings nicht vollständig intact, so dass noch eine weitere Complication gegen den vorigen Fall vorhanden zu sein scheint. Doch wird diese Erscheinung wahrscheinlich wohl dem in Zunahme begriffenen Hydrocephalus zuzuschreiben und deshalb von den Rückenmarkssymptomen zu trennen sein.

Ausser den spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten zeigt unser Patient aber ebenso wie der vorige Fall eine *unzweifelhafte Ataxie*, die in den *oberen Extremitäten* als einziges Symptom bei gleichzeitig deutlichen Sehnenreflexen und vielleicht etwas stärkeren Muskelspannungen vorhanden ist.

Für die spastischen Erscheinungen dürfte die Diagnose wohl die gleiche sein, wie in dem vorigen Falle: *Secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nach chronischem Hydrocephalus*.

Von Interesse ist ausserdem wohl, dass in beiden Fällen die spastischen Erscheinungen hauptsächlich oder fast nur in den unteren Extremitäten ihren Sitz haben, während in den oberen ein anderes Symptom in den Vordergrund tritt. In gewisser Beziehung stimmt dieses mit der Paralysis spinalis spastica, bei welcher die oberen Extremitäten auch vielfach lange Zeit intact bleiben, trotzdem dass der primäre Erkrankungsherd, die Veranlassung der Degeneration meist oberhalb der zu den Armen gehenden Bahnen seinen Sitz hat. Es scheinen demnach die Bahnen zu den unteren Extremitäten äusseren, degenerative Veränderungen hervorrufenden Einflüssen in mancher Beziehung leichter zugänglich zu sein, wobei in unseren Fällen auch eine Affection der motorischen Endapparate im Gehirn das Primäre sein könnte. Eine anatomische Läsion für die Ataxie in

Anspruch zu nehmen, dürfte noch verfrüht sein. Eine Erkrankung der Hinterstränge können wir in unseren Fällen wohl ausschliessen.

Jedenfalls ist die Ataxie kein in allen Fällen von Hydrocephalus mit Erscheinungen von Rückenmarksbetheiligung vorhandenes Symptom. Sie kann bei ausgesprochenem spastischen Bilde auch fehlen, wie ein anderer Fall beweist, den ich der Privatpraxis von Herrn Prof. Erb verdanke.

A. W., 8 Jahre alt, von C., litt mit 1½ Jahr an einer mit *Convulsionen* und *Fieber* einhergegangenen *Affection* des *Gehirns*, als deren Rest ausser einer *starken Vergrösserung des Schädels* und einer *Verminderung der Intelligenz* eine *beträchtliche motorische Störung* in den *unteren Extremitäten* zurückgeblieben. Der Zustand ist jetzt ziemlich stationär. *Convulsionen* sind *nicht mehr* eingetreten.

Der Horizontalumfang des Kopfes beträgt 56 Cm.

Patient *spricht* ziemlich *gut*; dagegen geht das *Rechnen schwer* und ist die *Intelligenz* entschieden *beträchtlich vermindert*.

Der *Charakter* des Patienten soll *gut* sein.

Von Seiten des Rückenmarks zeigt er ein *exquisites Bild der spastischen Spinallähmung*. Gehen und Stehen allein unmöglich. Gestützt zeigt er *exquisit spastischen Gang*.

Dabei *erhöhte Sehnenreflexe* mit *Muskelspannungen* und *Fehlen jeglicher Blasen-* und *Mastdarmlähmung*.

In den oberen Extremitäten ausser leichtem Tremor nichts Wesentliches.

Wir haben in diesem Fall wieder einen wahrscheinlich aus *acuter Leptomeningitis infantum* hervorgegangenen *Hydrocephalus*, als dessen Folge wir ausser der Vergrösserung des Schädels von Seiten des Gehirns eine *verminderte Intelligenz* finden.

Von Seiten des Bewegungsapparates haben wir bei diesem Patienten nur ein exquisites Bild der *spastischen Spinallähmung* in den *unteren Extremitäten* ohne jede weitere Complication.

Die oberen Extremitäten sind bis auf einen leichten Tremor frei und zeigen jedenfalls *keine Erscheinungen von Ataxie*.

Danach dürfte die *Coordinationsstörung* als Secundäraffection bei *chronischem Hydrocephalus kein constantes* Symptom sein, wie wohl überhaupt nach der stärkeren Affection einzelner Centren und Bahnen die Erscheinungen jedenfalls verschieden sind.

Nehmen wir für die Ataxie eine Erkrankung coordinatorischer vielleicht getrennt in den Pyramidenbahnen verlaufender Fasern in Anspruch, so müssten wir in solchem Falle ein Freibleiben derselben von der Degeneration diagnosticiren.

Andererseits wäre vielleicht die graue Substanz in ihrer Function als unbeeinträchtigt anzunehmen.

Möglich, ja wahrscheinlich ist es, dass das anatomische Substrat für die Coordinationsstörung verschieden ist, dass sowohl Erkrankungen der Bahnen als Störungen in den Centren die Ataxie verursachen können. Für manche Fälle von Gehirnaffection scheint gerade eine Erkrankung der Centren umsoweniger ausgeschlossen werden zu können, als sich in Verbindung mit der Ataxie noch andere Störungen vorfinden, die ohne bisher nachweisbare anatomische Läsion auf eine Ernährungsanomalie in den Centren am einfachsten zurückgeführt werden. In der Zergliederung des Symptomencomplexes bieten natürlich solche Fälle grosse Schwierigkeiten.

Ein ähnlicher Fall dieser Art, den ich der Güte von Herrn Prof. Erb verdanke, dürfte sich wohl zweckmässig hier anreihen:

G. M., 9 Jahre alt, litt in früher Jugend an einer mit *Erscheinungen* von Seiten des *Cerebrums*, *Convulsionen* etc. einhergehenden Erkrankung, als deren Folge von den Eltern die jetzige Störung der kleinen Patientin angesehen wird.

Die Kleine lernte *nie laufen* und erst seit 2 Jahren *unvollkommen sprechen*. Doch soll das *Gedächtniss verhältnissmässig gut* sein. Von Charakter ist dieselbe reizbar, aber gutmüthig.

Patientin hat einen *sehr kleinen* aber *wohlgeformten* und *symmetrischen Schädel*, *Augen* und *Augenbewegungen gut*, *kein Strabismus*.

Massige Kiefer, *grosse* dicht stehende *Zähne*, *beständiger Speichelfluss*.

In Bezug auf die *geistigen Fähigkeiten* ist Patientin entschieden *Idiot*.

Stehen und *Gehen* ist der Kleinen *unmöglich*. *Gestützt* macht sie durchaus *ungeschickte* und *ataktische*, *zappelnde Bewegungen*. Dabei besteht *starke Parese* der *unteren Extremitäten* mit *hochgradiger Contractur* und *erhöhten Sehnenreflexen*.

Keine Störung der *Sensibilität*.

Der *rechte Arm ist ziemlich steif*. Die *Bewegungen* erinnern an *Chorea*.

Im *linken Arm* ist ein *Gemisch von ataktischen* und *athetotischen* Bewegungen.

Allerdings können wir diesen Fall nicht als chronischen Hydrocephalus auffassen, wenn er auch in seinen Erscheinungen mit diesem ziemlich in eine Kategorie gestellt werden muss. Sicher handelt es sich bei unserer Patientin um einen abgelaufenen entzündlichen Process, dessen Folgen als eine Bildungshemmung, oder ein durch Zerstörung bestimmter Regionen entstandener Defect Ursache des Krankheitsbildes sind. Und eine gleiche Wirkung müssen wir doch auch dem Hydrocephalus zuschreiben. Denn gewiss bringen nur die Begleiterscheinungen desselben den grössten Theil der hier auftretenden Symptome zu Stande. Entwicklungshemmung, besonders bei jüngeren Patienten, Hand in Hand mit Ernährungsanomalien und wirklicher Zerstörung

gewisser Gebiete müssen das Bild in der verschiedensten Weise variiren, so dass ein grosser Theil der Symptome nicht sowohl dem Hydrocephalus als den durch ihn bedingten Veränderungen und Degenerationen einzelner Abschnitte zugeschrieben werden muss.

Verhältnissmässig leicht müssen aber bei allen Formen die Pyramidenbahnen der Degeneration anheimfallen, wie sich dieses aus der Untersuchung unserer Patienten gestützt auf den anatomischen Befund von Schultze ergibt.

Ob es sich dabei um eine primäre Degeneration dieser durch Druck oder um eine solche der centralen Endapparate handelt, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Jedenfalls wird aber durch unsere klinischen Bilder der seitherige Befund bei der Paralysis spinalis spastica nicht unwesentlich illustrirt. Da sich so ziemlich bei allen seitherigen Befunden an Stelle der erwarteten primären Lateralsklerose eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden hat, die wir auch für die spastischen Symptome unserer Patienten in Anspruch nehmen müssen, so dürfte die Frage nahe liegen, ob es überhaupt eine primäre Lateralsklerose gibt. Vielleicht wird der mit der sogenannten primären Hinterstrangsklerose identische anatomische Befund auch die Veranlassung sein, für letztere Affection nach einem primären Herde zu suchen, dessen Erkrankung, wie aus physiologischen Untersuchungen [1]) über die Ernährungsverhältnisse des Axencylinders hervorgeht, die Bilder weit besser erklären dürfte, als die seither vielfach vertretene Anschauung von einem entzündlichen Vorgang.

Heidelberg, October 1878.

---

1) Vergl. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie etc. 1878. Heft 3 (IX) und Untersuchungen aus dem physiol. Institut von Heidelberg. Bd. II. Heft 2.

XXX.

Zur Allorhythmie des Herzens.

Von

Prof. Julius Sommerbrodt
in Breslau.

In meiner vorjährigen Arbeit „über Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen“ [1]) habe ich zuerst die Behauptung ausgesprochen, dass diese beiden Abweichungen von der normalen Herzbewegung lediglich graduell verschieden seien — sie verhalten sich etwa wie ein Ton zum Geräusch — und damit dem Pulsus bigeminus, als dem für den Hauptrepräsentanten der Allorhythmie angesehenen und gekannten Phänomen seine isolirte Stellung genommen, wobei ich auch zuerst die Traube'sche Anschauung über sein Zustandekommen und die damit verbundene schlechte Bedeutung für die Prognose von klinischer Seite her als entschieden nicht zutreffend bezeichnet habe.

Dieser Anschauung ist später Rosenstein und Riegel beigetreten.

Anders verhält es sich mit der von mir aufgestellten Hypothese über die Bedingungen des Zustandekommens von Allorhythmie und Arhythmie. *Dieselbe gipfelte in dem Satze, dass diese beiden immer in letzter Linie von abnormer Innervation des Herzens abhängen,* welche ihrerseits wieder bedingt sei durch Circulationsstörungen in der Herzsubstanz, oder welche auf den Bahnen des N. vagus oder Sympathicus von centralen Theilen des Nervensystems oder von peripheren reflectorisch veranlasst werden könne.

Dagegen hat nun Rosenstein [2]) behauptet, dass man sowohl für den P. bigeminus ebenso wie für andere Irregularitäten der Herz-

1) Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 392. — Ich habe daselbst vorgeschlagen, den Ausdruck: „*Allorhythmie*“ als Bezeichnung für die nicht normal rhythmischen, aber doch rhythmischen Herzbewegungen, wie sie durch den P. alternans, bigeminus etc. ausgedrückt werden, zu gebrauchen.

2) Berl. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 20: Zur Lehre vom Pulsus bigeminus

contraction als allgemeine Bedingung lediglich die Steigerung des intracardialen Blutdruckes betrachten müsse. „Wo die Widerstände für die Arbeit des Herzens wachsen, sei es direct durch mechanische Circulationshindernisse an den Ostien, im Muskel selbst oder in den Lungen, sei es reflectorisch durch vermittelte oder directe Erregung des vasomotorischen Centrums, und wo gleichzeitig die Erregung des Herzens gesteigert ist, da kann der P. bigeminus auftreten."

Dennoch sieht Rosenstein in dem P. bigeminus immerhin „ein nicht unbedenkliches Zeichen", welches auf ein Missverhältniss der Leistung, die im Augenblicke vom Herzmuskel gefordert wird und der Arbeitskraft, welche ihm zu Gebote steht, hinweist.

Diesen Deductionen, welche ihrerseits sich auf die bekannten Knoll'schen experimentellen Untersuchungen über die Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz nach der Reizung gewisser sensibler Nerven stützen, hat sich Riegel später angeschlossen, ohne dass er die prognostischen Bedenken Rosenstein's theilt.

Sowie demnach über die letzten Entstehungsbedingungen allorhythmischer Herzaction die Ansichten vorläufig noch nicht übereinstimmende sind, so ist dies auch noch nicht einmal der Fall über die Deutung der Erscheinungsform.

Während ich nämlich als *das Wesen des P. bi- und trigeminus* eine vereinzelt auftauchende, oder falls es sich um Serien von solchen Pulsformen handelt, eine *rhythmisch wiederkehrende Beschleunigung* ansehe und zwar erkennbar an der — vor mir schon von Knoll und Riegel besonders betonten — verfrüht eintretenden Systole der zweiten Welle, welche Verfrühung ich auch in Bezug auf ihre Grösse durch Ausmessungen der Curven zuerst genau nachgewiesen habe, steht Tschiriew [1]) auf dem direct entgegengesetzten Standpunkte und bezeichnet den *Bigeminus* als einen einfach *verlangsamten Puls*, bei dem die Herzkammer sich peristaltisch zusammenziehe, und Knoll befindet sich, wie aus seiner jüngst publicirten Arbeit [2]) hervorgeht, zu mir in ebenso schroffem Widerspruch. „Wir haben", so schreibt Letzterer, „im P. bi- und trigeminus *nicht etwa die Wirkung eines den Herzschlag beschleunigenden Momentes*, sondern nur den Ausdruck einer der Zeit nach ungleichmässigen Arbeit des Herzens zu erblicken, *da der P. bi- und trigeminus den Zeitwerth von zwei, beziehungsweise drei nicht beschleunigten Herzschlägen besitzt.*

Solange noch so erhebliche Widersprüche unbeglichen sind, wer-

1) Centralblatt für med. Wissensch. 1876. Nr. 35.

2) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IX. S. 386.

den neue Beobachtungen erwünscht sein. Eine solche, welche bisher nicht Gesehenes bringt und ausserdem sich über einen Zeitraum von 21 Monaten erstreckt, will ich im Folgenden zur Beleuchtung der streitigen Punkte zu Grunde legen.

Am 5. April 1877 trat Frau Medetzki, 46 Jahre alt, in meine Behandlung. Schon im Juli 1873 war im Allerheiligen-Hospital eine Erkrankung des Herzens constatirt worden, verbunden mit mässiger Dyspnoe. Gelenkrheumatismus, Puerperium nicht vorangegangen, dagegen angeblich Ueberanstrengung durch schweres Heben. Am 3. November 1873 trat unter Schwindelgefühl bei erhaltenem Bewusstsein plötzlich totaler Verlust der Sprache, rechtsseitige Lähmung der Extremitäten ein. Nach 1½ Stunden kehrte die Sprache wieder und ist bis heute intact, nur etwas langsam. Nach wenigen weiteren Stunden besserte sich auch die Lähmung derart, dass die Hand zum Nähen tauglich, das Bein gebrauchsfähig, wenn auch schwach war. Anfang 1874 trat noch einmal Verschlechterung im Befinden der Extremitäten ohne sonst präcisirten Anfall ein.

Als ich die Kranke zuerst sah, bestand bei der ziemlich mageren Kranken geringe Dyspnoe, Schleppen des rechten Beins, Schwäche der rechten Hand, Sensorium frei. — Jetzt kürzlich constatirte noch Professor Berger, der sie elektrisch eine Zeit lang während dieses Sommers behandelt hat: Gebiet der Hirnnerven frei, insbesondere Zunge und Gesicht ohne Motilitätsstörungen, keine Sprachstörung, Hemiparesis dextra ohne Contracturen und Muskelspannung, Sensibilität intact, cutane Reflexe normal, Sehnenreflexe nicht gesteigert. — Die Untersuchung des Herzens ergab seit dem 5. April 1877 bis heute (20. Novbr. 1878) stets denselben Befund: Geringe Verbreiterung, diastolisches, manchmal trommelndes Geräusch in der Gegend der Herzspitze, mässig verstärkter zweiter Pulmonalton, *constante hör- und fühlbare Allorhythmie.* Man hört beständig, wie zusammengehörige Gruppen von 2, 3 und mehr Herzcontractionen mit 4, 6, 8 u. s. w. Tönen sich entwickeln, wenn man in einer Gegend des Herzens auscultirt, wo das diastolische Geräusch der Herzspitze nicht mehr hörbar ist. Die einzelnen Gruppen sind von den benachbarten gut abgegrenzt.

In den Lungen kein Katarrh, nirgends Oedeme, Menses seit 3 Jahren fehlend. Allgemeinbefinden ziemlich gut.

Eine Zunahme oder Veränderung aller dieser Erscheinungen hat in den 21 Monaten nach keiner Richtung hin stattgefunden.

Die mindestens allwöchentlich vorgenommenen sphygmographischen Feststellungen, wodurch in Summe viele Hunderte von Curven mir vorgelegen haben, boten immer und immer wieder dasselbe, übrigens durchaus mannigfaltige, Bild und zwar von stets sehr deutlich charakterisirtem *Pulsus bi-, tri-, quadri-, quinque- und sexgeminus,* von denen längere Serien vorzugsweise durch Bigemini gebildet wurden. Nur selten fanden sich normale oder arhythmische Herzbewegungen verzeichnet.

Die Erscheinungsformen des Bigeminus zu studiren bot sich Gelegenheit in ungemessener Fülle.

Die *häufigste Form* ist durch Figur 1 in vollkommenster Weise veranschaulicht. Die hierin befindlichen drei normalen Pulswellen (2, 3, 4) geben zur Beurtheilung der Bigemini den sicheren Maassstab. Das am meisten in die Augen Springende ist der erheblich

Figur 1.

verfrühte Eintritt der zweiten Welle im Bigeminus, zweifellos veranlasst durch viermal rhythmisch wiederkehrende Beschleunigung der Herzaction, was an dem einen vorhandenen Trigeminus noch prägnanter zu erkennen ist. Misst man nämlich diese verschiedenen Pulswellen aus, so kommt man genau zu den Resultaten, welche ich in meiner vorjährigen Arbeit bereits in Curven anderer Beobachter festgestellt habe. Im vorliegenden Falle stehen die beiden ersten normalen Wellen auf einer Grundlinie von 16 Mm.; die gesammten Bigemini dagegen im Durchschnitt auf einer Grundlinie von 12,8 Mm., der Trigeminus zeigt 15 Mm., während drei normale Wellen 24 Mm. haben. Deutlicher ist kaum möglich, den Nachweis zu führen, dass sich im Bi- und Trigeminus 2, resp. 3 Herzcontractionen in beschleunigter Folge abwickeln. Dieser immer und immer wieder constatirten Thatsache gegenüber muss ich Knoll's schon oben angeführte Ansicht entschieden als nicht zutreffend bezeichnen, der zufolge er davor warnt, dass man im Bi- und Trigeminus nicht etwa die Wirkung eines den Herzschlag beschleunigenden Momentes zu erblicken habe. Seine Behauptung, dass der Zeitwerth eines Bigeminus gleich sei dem zweier normaler Pulse, könnte ich durch unzählige Beispiele widerlegen (vergl. auch Figur 11). Sie hat nur für einen bestimmten Fall eine scheinbare Geltung, auf welchen ich später zu sprechen kommen werde.

Dass dieses von mir angenommene beschleunigende Moment in

Figur 2.

Beziehung auf seine Intensität auch regelmässige Schwankungen in sich tragen kann, beweisen Beobachtungen, wie sie Figur 2 und andere in meinem Besitz befindliche darstellen. Hier findet ein

promptes Alterniren von Bi- und Trigeminus statt. Die bisher der Betrachtung zu Grunde gelegten Bigemini entsprechen der Gruppe, welche Riegel als die häufigste mit Recht bezeichnet hat, nachdem er ein reiches Material durchmustern konnte. Ich selbst habe in meiner früheren Arbeit mich nur auf ein zu kleines Material (damals waren im Ganzen nur acht Beobachtungen benutzbar, insofern nur diese durch beigegebene Curven illustrirt waren) stützen können und deshalb irrthümlich als generelle Eigenschaft aller Bigemini ausser dem Hauptmerkmal der Beschleunigung der Herzaction noch eine der zweiten Welle folgende mehr oder minder grosse Herzpause, erkennbar an einer sehr verlängerten diastolischen Linie der zweiten Welle, angenommen.

Eine solche Pause kommt nun allerdings vor, aber es ist dies nicht das Gewöhnliche. Auf das Deutlichste zeigen Figur 3 und 4,

Figur 3.

Figur 4.

wie die beiden Arten von Bigeminis, d. h. ein solcher mit und einer ohne daran hängende Pause, sich unterscheiden. Auf beiden Curven stehen beide unmittelbar neben einander und bieten ausserdem normale Wellen als erwünschte Vergleichsobjecte. Die weit über das normale Maass verlängerte diastolische Linie der zweiten Welle im ersten Bigeminus auf beiden Curven ist der Ausdruck eines geringen Pausirens der Herzaction; im Uebrigen ist in beiden Arten das stark verfrühte Einsetzen der zweiten Welle klar.

Die mit Pausen behafteten Bigemini sind nun freilich in ihrem Gesammtverlauf länger, oder wenigstens gleich lange dauernd als zwei normale Pulswellen und würden somit allenfalls der Knoll'schen Anschauung anzupassen sein, indess doch nur bei oberflächlicher Betrachtung; denn man kann sie eben in die zwei Momente zerlegen: der beschleunigte Eintritt der zweiten Welle ist ebenso selbständig vorhanden, wie der Effect einer Pause; da aber die Beschleunigung allen Bigeminis zugehörig, so ist die Pause nur als etwas

Accidentelles, Zufälliges anzusehen, wodurch die Ablaufszeit eines Bigeminus verlängert erscheint.

Ausser diesen beiden besprochenen Formen des Bigeminus gibt es keine.

Riegel hat sich drei Formen als theoretisch möglich gedacht und zwar ausser den beiden erwähnten folgende: „Nach je zwei normalen Pulsen erfolgt eine längere Pause oder richtiger eine längere Diastole." Nach seiner Meinung würde hier in Bezug auf die Entstehung die verlängerte Diastole *das Wesen* und *der letzte Grund* der in Rede stehenden Pulsanomalie sein. Anschliessend hieran schreibt er: „Auf die Möglichkeit der Entstehung des P. bigeminus aus Pausen oder verlängerten Diastolen zuerst hingewiesen zu haben, ist das Verdienst Sommerbrodt's."

Ich bedauere dies gänzlich ablehnen zu müssen; denn erstens habe ich dies niemals behauptet und zweitens halte ich es keineswegs für richtig. Riegel hat mich missverstanden. Derselbe hatte in seiner ersten Arbeit „zur Lehre der Herzarhythmie" vom Pulsus bigeminus gesagt, er unterscheide sich von dem normalen Pulse durch eine beträchtliche Grössenzunahme. Lediglich diese letztere (an der ersten Welle des Bigeminus) habe ich aus der Pause für gewisse Fälle zu erklären versucht, wie dies auch aus Figur 3 und 4 ersichtlich ist. Die verlängerte Diastole des Bigeminus *a* in Figur 4 ist es, welche den aufsteigenden Curvenschenkel vom Bigeminus *b* abnorm gross und dadurch das Gesammtbild von Bigeminus *c* different macht. Von einem *Entstehen* des Bigeminus aus der Pause ist aber keine Rede.

Ich leugne nicht, dass regelmässig nach zwei normalen Wellen sich findende Pausen das Bild eines Bigeminus *vortäuschen* können; aber wenn auf derselben Curvenreihe normale Pulse eine Vergleichung gestatten und aus diesen nicht hervorgeht, dass die zwei Gipfel der scheinbaren Bigemini näher an einander liegen, d. h. rascher auf einander gefolgt sind, als zwei normale Gipfel, so handelt es sich eben um keinen Bigeminus, sondern *nur um rhythmisch wiederkehrende Herzpausen*, und während man bei Serien von Bigeminis von einer rhythmisch wiederkehrenden momentanen Entfesselung des Herzens reden könnte, würde man im Gegentheil bei dem Auftauchen von solchen Pausen je nach einer bestimmten Zahl von Pulsen an rhythmisch wiederkehrende momentane Hemmung denken können.

Es dürfte hier der Ort sein, einschaltend diese Gegenstücke zum Bi-, Tri- etc.-geminus durch ein paar Beispiele zu illustriren.

In Figur 5, entnommen von einer Frau mit chronischer Capillarbronchitis, könnte auf den ersten Blick die zwischen den beiden

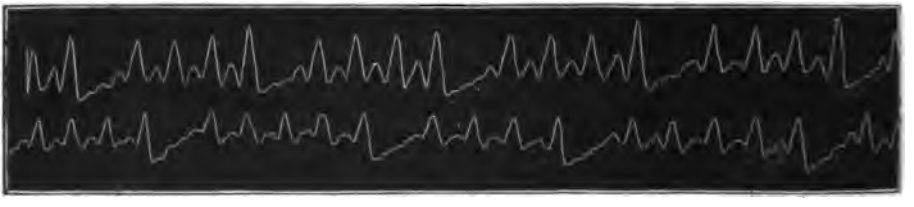
Pausen gelegene Gruppe von Pulswellen für einen Trigeminus gehalten werden; da aber die absolut gleichen Abstände aller Gipfel

Figur 5.

in und ausserhalb der Gruppe jedes Moment der Beschleunigung ausschliessen, so darf von einem Trigeminus nicht gesprochen werden.

Noch charakteristischer ist Figur 6. Sie ist entnommen von einem 26jährigen blühend aussehenden Mädchen, welches monatelang dieselben Curven bot. Dieses Mädchen litt an Herzpalpitationen und suchte derentwegen Hülfe. Irgend welche pathologische Veränderungen am Herzen selbst waren durchaus nicht aufzufinden. Töne rein, keine Verbreiterung. Mässige Beschwerden während der Menses liessen mich Störungen in der Sexualsphäre vermuthen, von der ich eine reflectorische Beeinflussung der Herzaction ableiten könnte.

Figur 6.



Die von Prof. Freund vorgenommene Untersuchung ergab bei der nicht deflorirten Patientin: Kleiner, im Cervix stenosirter Uterus, Ulc. follic. port. vagin., und weitverbreitete parametritische Narbenmassen, welche den Uterus besonders im linken Umfange fixirten. Diese Patientin hatte nun constant eine Herzaction, wie sie durch die Pulscurven in Figur 6 dargestellt ist, nämlich fast immer nach der vierten, hin und wieder nach der dritten oder fünften Welle eine Herzpause. Das sind keine Quadrigemini oder Quinquegemini, wie wir sie später sehen werden, sondern rhythmisch wiederkehrende Pausen. Alle vorhandenen Wellengipfel haben einen Abstand von 5½ Mm., eine Beschleunigung ist in keinem Theile irgend erkennbar.

Dasselbe gilt von Figur 7a und b, welche rhythmisch wiederkehrende Pausen nach je sechs Pulsschlägen abbildet. Die Curven dieses Tages zeigten alle dieselbe Erscheinung bei einer 50jährigen, an Bronch. cap. chron. leidenden Frau. Es ist nöthig, hinzuzufügen,

dass die Curven in beiden Fällen durchaus ebenso gestaltet blieben, auch wenn die Athmung eingehalten wurde.

Figur 7a.

Figur 7b.

In Rücksicht auf dies Alles kann ich auch nicht mit Riegel übereinstimmen, wenn er die Asymmetrie der aufsteigenden und absteigenden Curvenschenkel in den beiden Wellen des Bigeminus — die ja allerdings immer vorhanden ist — als etwas so sehr Wesentliches betont. Denn beim Auftreten von blossen Pausen nach je zwei Pulswellen, ohne beschleunigten Eintritt der zweiten Welle, wird diese Asymmetrie ebenfalls sehr auffällig sein, und doch wird es sich nicht um P. bigeminus handeln.

Bei dieser Anschauung über das Wesen von P. bi- und trigeminus erscheint es durchaus nicht als etwas Wunderbares, wenn das dieselbe zu Stande bringende beschleunigende Moment in der Herzaction an Intensität wachsend bei demselben Individuum auch Quadri-, Quinque-, Sexgeminus zu Stande bringt.

Es ist bisher noch niemals eine derartige Beobachtung gemacht worden [1]); deshalb darf wohl die vorliegende, die dieses Phänomen seit 21 Monaten constant zeigt, besondere Beachtung beanspruchen. Bei der Deutlichkeit der einzelnen Beispiele wird es genügen, wenn

1) Der *P. quinquegeminus* und *novigeminus*, den ich in der vorjährigen (l. c.) Arbeit abbildete, gehört strenggenommen nicht hierher, weil dort sich eine Besonderheit fand, die bisher nur an diesem einzigen Fall beobachtet ist. Dort tritt nämlich nicht, wie in allen übrigen Fällen von Allorhythmie *die zweite Welle* einer Gruppe zusammengehöriger Pulse beschleunigt, sondern im Gegentheil (wie dies an Curve 5, 6 und besonders 10 zweifellos zu erkennen und mit Zahlen zu beweisen ist) erheblich später, als bei normaler Pulsfolge desselben Individuums dies geschieht, also *verlangsamt* ein und erst danach folgt die progressive Beschleunigung der Herzschläge, wie sie den gewöhnlichen Formen von Allorhythmie eigen ist. Es ist dies offenbar eine Mischform aus den beiden Hauptformen, die ich als rhythmisch wiederkehrende Beschleunigung und rhythmisch wiederkehrende Hemmung zu kennzeichnen versucht habe. Weil es sich um eine Mischform handelt, kann das hin und wieder eingestreute Vorkommen von reinen Bigeminis oder eines reinen Quinquegeminus (Curve 9) nicht auffallen.

ich aus der sehr grossen Zahl derer, die ich besitze, einige wenige als Belege beibringe.

In Figur 8 und 9, wie die früheren und folgenden von Frau Madetzki entnommen, ist der Quadrigeminus und Quinquegeminus

Figur 8.

Figur 9.

dargestellt. Von ersterem besitze ich auch Serien von 3—4 aufeinanderfolgenden. Von besonderem Interesse ist jedoch Figur 10. Hier finden sich neben den zwei ersten ganz normalen Pulswellen alle allorhythmischen Gruppen vom Bi- bis zum Sexgeminus in deutlichster Ausprägung vertreten.

Figur 10.

Man sieht hier besonders gut, wie jede Gruppe, als etwas Ganzes, sich von der benachbarten scharf abgrenzt, insofern immer der Zwischenraum von der letzten Welle einer Gruppe bis zur ersten einer neuen besonders in die Augen springt. Die Ausmessung ergibt aber auch hier, dass zwei normale Wellen auf einer Grundlinie von 10 Mm. stehen, während der Bigeminus nur 8 Mm., der Quadrigeminus nur 14½ Mm., der Sexgeminus nur 22 Mm. misst. Im Normalen würde die Progression bei 2, 4, 6 Wellen: 10, 20, 30 Mm. ergeben; hier 8, 14½, 22 Mm. Die Zeitwerthe entsprechen sich also keineswegs. *Die Beschleunigung in den einzelnen allorhythmischen Gruppen steht demnach im geraden Verhältniss zu der Zahl der einer Gruppe angehörenden Wellen.*

Kann man nun bei solch evidenter *Eigenthümlichkeit* und *Gesetzmässigkeit, wie sie dem P. bi-, tri- etc.-geminus eigen ist*, sich mit Rosenstein damit begnügen, sein Auftreten lediglich herzuleiten aus einer durch Wachsen der Widerstände ungenügenden Arbeit des Herzens bei gleichzeitig gesteigerter Erregbarkeit, oder mit dem

Satz: sein Auftreten weist im Allgemeinen auf ein Missverhältniss hin zwischen der Kraft des Herzens und der zu leistenden Arbeit?

Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen.

Zuvörderst drängt sich die Thatsache in Erinnerung, dass in zahllosen Fällen nicht mehr compensirter Klappenfehler, wo also zweifellos die Kraft des Herzmuskels der geforderten Arbeit nicht mehr gewachsen ist, durchaus keine Allorhythmie oder Arhythmie beobachtet wird. Ferner, wie soll man sich die plötzlich vermehrten Widerstände für die Herzarbeit entstanden denken, wenn die Bigemini etc. bei einem sonst sich ganz wohl befindenden Reconvalescenten nach einer leichten Peritonitis, bei Carcinoma oesophagi, bei einer Lumbalneuralgie, wie dies Riegel mitgetheilt hat, aufgetreten sind? Soll man vielleicht durch geringe reflectorische Reizungen des Gefässnervensystems dem menschlichen Herzen Widerstände bereitet denken, welche den exorbitanten arteriellen Drucksteigerungen in den Thierexperimenten in ihrer Wirkung an die Seite zu stellen wären und darum Bigemini erzeugen? Soll man bei dem oft in raschester Folge auftretenden Wechsel von normalen Pulsen mit Bigeminus — wie dies Fig. 11 von einem anderen Kranken darlegt — annehmen, dass die Kraft des Herzens oder die

Figur 11.

Widerstände ebenso schnellem Wechsel unterworfen seien, während man doch beispielsweise aus den unter Cohnheim's Leitung angestellten Untersuchungen über das Lungenödem weiss, welche ausserordentlich grosse Accommodationsfähigkeit das Herz plötzlich in die Blutbahn eingeschalteten Widerständen gegenüber in sich trägt? und dass es arterieller Drucksteigerung von 80 bis 220 Mm. Hg oder arterieller Druckschwankung von 340 Mm. Hg in der Systole zu 40 Mm. in der Diastole bedurfte, ehe Bigeminus bemerkt wurde?

Es würde jeder klinischen Erfahrung ins Gesicht schlagen, wenn man in dem dieser Abhandlung zu Grunde liegenden Fall (Madetzki), bei dem seit 21 Monaten in jeder Minute die exquisiteste Allorhythmie besteht, ein Missverhältniss zwischen der Herzkraft und der ihm obliegenden Aufgabe zur Erklärung heranziehen wollte, während doch auf der anderen Seite in 21 Monaten weder die geringste nachweisbare Zunahme der Hypertrophie des Herzmuskels zu Stande gekommen ist, noch Compensationsstörungen beobachtet wurden. Soll man dem evident Rhythmischen, was in den Bigeminis liegt, jede Beziehung

zu dem dem normalen Herzrhythmus vorstehenden Herznervensystem absprechen, besonders wenn man sich andererseits erinnert, dass die gröbste Störung des Rhythmus, die regelloseste Arhythmie, wie Rühle kürzlich nachgewiesen, gerade der Myocarditis eigen ist und dass diese wieder ihren Lieblingssitz und ihre intensivste Ausbreitung in der Hinterwand des linken Ventrikels hat, d. i. in der Gegend, wo die Herzganglien liegen? Es liegt in der That nicht fern, bei der rhythmisch wiederkehrenden Beschleunigung der Herzaction, wie sie der obige Fall mit Bi- bis Sexgeminus darbietet und bei den daneben gestellten Curven, die man als den Ausdruck einer rhythmisch wiederkehrenden Hemmung anzusehen sich doch erlauben darf, an Nerveneinflüsse zu denken und dabei den Vagus oder Accelerans wenigstens ins Auge zu fassen.

Es fehlt auch nicht an klinischen und experimentellen Beobachtungen, welche ebenfalls darauf hinweisen.

So berichtet Knoll (l. c.) über eine Kranke mit Stenosis der Mitralis, die einige Tage vorher Digitalis in mässigen Dosen gebraucht hatte. Bei dieser war der Puls zwar etwas grösser und langsamer geworden, aber vollkommen normal-rhythmisch. Liess er diese Kranke forcirt rasch athmen, so trat sofort Arhythmie auf, in der nach den beigegebenen Curven mehrere deutliche Bigemini zu bemerken waren. Knoll scheint es am wahrscheinlichsten, dass Aenderungen in der Blutfülle des Herzens, welche durch die Vertiefung des Athmens bedingt werden, an dem Auftreten der Arhythmie schuld waren. Er fügt hinzu, dass für die während der Inspiration auftretenden arhythmischen Schläge wegen der Aspiration von Blut nach der Brusthöhle (Einbrod), beziehungsweise wegen des beschleunigten Ueberganges des Blutes aus dem rechten Herzen in das linke (Funke-Latschenberger, Kowalewsky) eine solche Erklärung sehr nahe liege.

Dagegen möchte ich auf die zweifellos intensive Decarbonisirung des Blutes durch die forcirte rasche Athmung hinweisen, welche dem Vagus verminderten Tonus bereiten muss und damit sehr wohl ein beschleunigendes Moment in die Herzaction einfügen und somit zur Entstehung von Bigeminis beitragen kann.

Daneben ist mir eine persönliche Mittheilung von Prof. Heidenhain von besonderem Interesse. Er selbst ist habituell mit Pulsintermission nach dem 6. oder 7. Schlage behaftet. Nach einer von ihm mir auch brieflich gemachten Auslassung hierüber verschwindet sie bei ihm nach Trinken starken Kaffees, Weins, Thees, nach starken körperlichen Bewegungen, im Fieber. Hervorrufen kann er sie jedesmal durch starke Exspiration. Jedenfalls bezieht er sie auf den Vagus.

Entsprechend der Beobachtung von Knoll, bei der starke Decarbonisation des Blutes meiner Meinung nach das Herz gewissermaassen entfesselte, wird also hier durch Kohlensäure-Anhäufung (starke Exspiration, behinderten Abfluss vom Hirn) die Hemmung des Herzens bewerkstelligt.

Ein noch viel klarerer Hinweis darauf, wie reine Innervationsänderung Bigeminus bewirken kann, ist aus experimentellen Untersuchungen von Bowditch[1]) in Ludwig's Laboratorium über die gleichzeitige Reizung des Vagus und Accelerans angestellt, gegeben.

Figur 12.

Wie aus der jener Arbeit entnommenen Figur 12 (Theil einer grösseren Curve) zu sehen ist, treten in dem Zeitabschnitte, wo noch eine gleichzeitige Reizung des N. vagus und des N. accelerans besteht, wo aber das beschleunigende Moment bereits wieder die Oberhand gewinnt, exquisiteste Bigemini auf.

Ich bin nun weit entfernt davon, in Rücksicht auf die durchaus noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über die Innervation des normalen Herzens hier irgendwelche detaillirte Nerveneinflüsse für das Zustandekommen von Bi-, Tri- etc.-geminus in Anspruch nehmen zu wollen; nach allen diesen Erwägungen aber glaube ich auf meinem früher ausgesprochenen, bis jetzt aber noch isolirt dastehenden Satze verharren zu müssen, *dass jegliche Allorhythmie und Arhythmie des Herzens durch abnorme Innervation bewirkt wird,* welche ihrerseits wieder abhängt von Circulationsstörungen in der Herzsubstanz, oder von Einflüssen, die auf den Bahnen des Vagus oder Sympathicus zu den Herznervenapparaten geleitet werden, oder schliesslich von selbständigen Erkrankungen der automatischen Herzganglien, deren gar nicht seltenes Vorkommen vor Kurzem durch Putjutin[2]) in Petersburg anatomisch zweifellos nachgewiesen worden ist.

1) *Interferenz der retardirenden und beschleunigenden Herznerven.* Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissenschaften. Sitzung am 21. Febr. 1873.

2) Virchow's Archiv. 74. Bd. 4. Heft. S. 461.

XXXI.

Zur Diagnose und Therapie der Magenerweiterung.

Aus der Universitätsklinik des Professor Dr. Johann Wagner in Budapest. [1])

Von

Dr. Sigmund Purgess jun.,
Universitätsdocent und Assistent der Klinik.

Vor nicht langer Zeit habe ich über die Resultate jener Untersuchungen, die ich anstellte, um den Moment des Eintrittes der Sonde in den Magen genau bestimmen, ferner um die Grösse des Magens ermitteln zu können, eine kurze Mittheilung veröffentlicht.[2]) Jetzt will ich nur in Kürze auf das dort Erwähnte zurückkommen, um Ihnen den Gegenstand meines heutigen Vortrages verständlicher zu machen. Ich hatte in jenen Untersuchungen meine Aufgabe durch die Berücksichtigung der in der Thorax- und Bauchhöhle herrschenden Druckverhältnisse gelöst. Aehnliche Versuche waren bereits von Emminghaus[3]) und, zu anderen Zwecken, von Gerhardt[4]) gemacht, jedoch mit anderem Resultate, als sie sich bei uns ergaben. Es ist hier nicht der Ort, mich mit diesem Unterschiede unserer Untersuchungen weiter zu befassen, da derselbe mit dem Gegenstande meines heutigen Vortrages nur in entfernterem Zusammenhange steht.

Um die Lösung der oben erwähnten zwei Fragen zu erreichen, verband ich die äussere Oeffnung der Sonde mit einem Manometer und überzeugte mich, dass an demselben ein mit den Respirationsphasen wechselnder, aber immerhin negativer Druck abzulesen war,

1) Vorgetragen in der k. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.
2) Allg. med. Centr.-Ztg. 1876.
3) Dieses Archiv. Bd. XIII.
4) Deutsche Klinik. 1868.

so lange die Sonde sich in der Pars thoracica des Oesophagus befand; sobald die Sonde den Hiatus oesophageus des Zwerchfells passirte, gab sich dies durch die allsogleich auftretende Druckveränderung an dem Manometer kund, wo jetzt, anstatt des früheren negativen, ein an Grösse mit den Respirationsphasen wechselnder positiver Druck abzulesen war. Da der Moment dieser Druckänderung — mithin der Eintritt der Sonde in die Cardia — leicht zu beobachten ist, so können wir unter hierzu günstigen Verhältnissen den Durchmesser des Magens bestimmen; wir müssen nur an der Sonde jene Stelle bezeichnen, wo die Druckveränderung stattgefunden, die Sonde dann so lange behutsam vorschieben, bis wir ein Hinderniss verspüren, oder bis das untere Ende der Sonde durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen ist. Haben wir den von den Schneidezähnen nach aussen gelegenen Theil der Sonde in Centimetern abgemessen, als die Sonde den Hiatus oesophag. passirte — als nämlich der negative in den positiven Druck überging — und ziehen wir den restlichen Theil, der nach vollkommener Einführung der Sonde ausserhalb der Schneidezähne zurückbleibt, von der früheren Zahl ab, so erhalten wir in Zahlen ausgedrückt den verticalen Durchmesser des Magens.

Es liegt daher in unserer Macht mittelst dieses Verfahrens eben denjenigen Durchmesser des Magens zu bestimmen, der uns über das Volumen desselben das verlässlichste Bild gibt, ohne durch die störenden Momente, wie solche bei anderen Untersuchungsmethoden sich nur zu oft bemerkbar machen, beeinflusst zu werden. Es mögen die nachbarlichen lufthaltigen oder soliden Organe in welchem Zustande immer sich befinden, das durch dieses Vorgehen zu erreichende Ziel kann hierdurch nicht alterirt werden. Nur ein Moment ist es, das die so gewonnene und den verticalen Durchmesser des Magens repräsentirende Zahl zu verändern im Stande ist, nämlich der Umstand, dass auch das Volumen des Magens, je nach dem Füllungszustand desselben, Veränderungen unterworfen ist. Doch ist dieser Umstand, glaube ich, eher als ein Vorzug denn als ein Nachtheil des Verfahrens zu betrachten; denn hierdurch ist es uns möglich, wenn wir den Kranken, wie dies in weniger ausgesprochenen Fällen ohnedies geschehen muss, öfter untersuchen, nicht nur zu erfahren, wie gross der Unterschied des Durchmessers im gefüllten und leeren Zustande des Magens ist, sondern wie viel die Erweiterung desselben nach Aufnahme einer gewissen Quantität von Speisen beträgt, was bei Beurtheilung dessen, ob wir es mit einer pathologischen Erweiterung zu thun haben, bald mehr ins Gewicht fallen dürfte, als die

Kenntniss der absoluten Grösse des Magens [1]). Natürlich ist es bei der Leichtigkeit, mit welcher der Magen sein Volumen, je nach dem Füllungszustande desselben, ändert, schwer, im gegebenen Falle zu bestimmen, ob der gewonnene Durchmesser noch innerhalb des physiologischen Rahmens sich befindet, oder ob derselbe schon an das Pathologische streift. Um nach dieser Seite eine Richtschnur zu gewinnen, wäre es erforderlich, nach in vielen Fällen ausgeführten Messungen und genauen Beobachtungen zu erfahren, innerhalb welcher physiologischen Grenzen das Magenvolumen überhaupt schwanken kann, was nur bei reichlich zu Gebote stehendem Materiale möglich wäre.

Ebenso schwer ist es, viele solcher Fälle zu beobachten, in denen der in vivo gefundene Durchmesser später durch die Section controllirbar wäre. Diese Schwierigkeit liegt übrigens in der Natur der Sache, da die Magenerweiterung überhaupt nicht zu den häufigeren Erkrankungen zählt; ja selbst bei der weit grösseren Zahl der factisch diagnosticirten Ektasien sind wir nicht in der Lage, post mortem die Section vorzunehmen. Es könnte dieser günstige Umstand noch am ehesten bei den in den Krankenhäusern Verstorbenen eintreten. Doch auch hier bietet sich hierzu nur ausnahmsweise Gelegenheit, da die an solchen Ektasien Leidenden, trotz aller möglichen therapeutischen Eingriffe nur Fortschritte ihres Uebels bemerkend, nur selten geneigt sind, ihr trauriges Ende im Krankenhause abzuwarten. Es möge dies als Entschuldigung dienen, wenn ich die im vorigen Semester an der Klinik des Herrn Prof. Wagner beobachteten Fälle von Magenerweiterung, trotz ihrer geringen Zahl, hier speciell anführe; vielleicht dürften diese Fälle auch sonst noch der Mittheilung werth erscheinen.

Der eine Fall betraf die 40jährige, aus Pápa gebürtige verwittwete Dienerin E. G., deren Eltern im Jahre 1866 an der Cholera gestorben und deren Geschwister gesund sind. Das erste Mal menstruirte sie in ihrem 18. Jahre; bis zum November 1876 waren ihre Menses regelmässig, von da an blieben sie ganz weg. Mit Ausnahme von einigemal in ihren Jugendjahren überstandenem Wechselfieber war sie bis zum Jahre 1876 gesund. Zu Beginn dieses Jahres war sie appetitlos, litt an oft wiederkehrenden Kopfschmerzen und Obstipation. Im September 1876 verlor sie den Appetit vollständig, zugleich traten in der Magengegend Schmerzen auf, wozu sich im November noch wöchentlich öfter wiederholtes Erbrechen gesellte. Wegen zunehmender Verschlimmerung dieser Symptome suchte sie am 23. Januar 1877 um die Aufnahme in die Klinik des Herrn Professor Wagner an. Zu dieser Zeit waren die Geistes- und Sinnesfunctionen der sehr abge-

1) S. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschrift. 1876.

magerten Kranken normal; die Haut im Allgemeinen blass, mit einem Stiche ins Schmutziggelbe. Die Untersuchung der Brustorgane erwies nichts Abnormes; höchstens wäre zu erwähnen, dass zur Herzdämpfung und in der linken Linea axillaris zum normalen Lungenschall sich sehr hoch oben der tympanitische Beiklang gesellte.

Um so auffallender waren die das Abdomen der Kranken betreffenden Symptome, die aber, je nachdem dieselbe in stehendem oder liegendem Zustande untersucht wurde, sich änderten. Steht die Patientin, so sieht man die Gegend oberhalb des Nabels, namentlich links, eingesunken, jedoch so, dass dieselbe beiläufig eine Handtellerbreite unterhalb des Rippenbogens sich zu wölben beginnt; das Maximum der Wölbung liegt beträchtlich unterhalb der Nabellinie; percutirt man in dieser Stellung die Bauchwand der Patientin, so erhalten wir eine nach unten convexe Fläche von tympanitischem Percussionsschall; die tiefste Stelle dieser Krümmung liegt ebenfalls unterhalb der Nabellinie, von da weiter nach unten ist der Percussionsschall dumpf. Schüttelt sich die Kranke, so ist ein von metallischem Nachklange begleitetes, selbst für entfernter stehende Mediciner hörbares Plätschern wahrnehmbar. Befindet sich Patientin in horizontaler Lage, so sieht man zeitweilig die Nabelgegend nach links von der Mittellinie sich vorwölben; bald ist in der Mittellinie eine faustgrosse, glattwandige, kugelförmige Hervorwölbung, deren Percussionsschall gedämpft-tympanitisch oder absolut dumpf ist, zu sehen. Diese Vorwölbung scheint wohl in abnehmender Grösse, auch spontan, jedoch noch rascher bei schneller Berührung der Bauchdecken nach rechts fortzuschreiten, um dann gegen das rechte Hypochondrium ganz zu verschwinden. Noch augenfälliger machen sich alle diese Erscheinungen bemerkbar, wenn wir behufs Füllung des Magens mit Kohlensäure nach der üblichen Weise ein Brausepulver nehmen lassen. Nach Eingiessung einer grösseren Menge Wassers in den Magen wölbt sich sowohl die unterhalb als auch oberhalb des Nabels gelegene Partie deutlich hervor, um, in vergrössertem Maasse allerdings, die Contouren des Magens zu zeigen. Die 78 Cm. lange Magensonde kann so lange, ohne Widerstand zu finden, eingeführt werden, dass nur ein 5—6 Cm. langer Theil diesseits der Schneidezähne bleibt, wo dann das untere frei bewegliche Ende der Sonde einige Finger oberhalb des Schambogens zu fühlen ist.

Rechts von der Mittellinie, unterhalb des Rippenbogens, der Richtung der Mamillarlinie entsprechend, befindet sich eine in der Grösse eines Hühnereies herauszufühlende, etwas unebene, auch spontan, noch mehr aber auf Druck schmerzhafte Geschwulst. Patientin hat öfter Brechreiz; jeden 2.—3. Tag erbricht sie eine mehr weniger zähe, trübe Flüssigkeit von intensiv saurem Geruche und deutlich saurer Reaction; in derselben kann man mit dem Mikroskop theils unverdaute, theils in Verdauung begriffene Speisereste und in geringer Menge Sarcina ventriculi nachweisen. — Der Harn zeigt mit Ausnahme des geringeren specifischen Gewichtes (1,008) nichts Abnormes; Stuhl ist nur durch Klysmata zu erzielen.

Die Diagnose war in diesem Falle schon zufolge der Ergebnisse der Inspection, Palpation, Percussion etc. leicht auf Magenerweiterung zu stellen; über allen Zweifel erhaben war dieselbe, als wir uns überzeugten, dass ein 72 Cm. langes Stück der Sonde jenseits der Schneidezähne eingeführt und das untere Ende desselben weit unter der Nabellinie gefühlt werden

konnte. Auch darüber konnte kein Zweifel sein, wodurch die Ektasie bedingt war; es war die rechts von der Mittellinie fühlbare, schmerzhafte Geschwulst maassgebend, die, in Anbetracht ihrer Entwicklung, des Alters der Patientin, der eigenthümlichen Hautfarbe, nicht leicht für etwas anderes, als einen Pyloruskrebs genommen werden konnte.

Schon durch die äussere Untersuchung konnten wir zur Ueberzeugung gelangen, dass die Ektasie eine sehr hochgradige ist; noch mehr trat dies an den Tag, als wir bestrebt waren, nach der früher skizzirten Methode (Allgem. med. Centralz. 1876) den verticalen Durchmesser des Magens zu bestimmen. Bei Einführung der mit dem Manometer verbundenen Sonde erhielt sich der in seiner Grösse schwankende negative Druck insolange, bis bloss ein 36 Cm. langer Theil derselben diesseits der Schneidezähne zurückblieb; über diesen Punkt verschwand der negative Druck. Ich muss aber gleich bemerken, dass der positive Druck nicht mehr als 1—1½ Cm. betrug, ja manchmal fehlten auch diese und das Durchdringen der Sonde durch den Hiatus oesophageus gab sich nur in dem gänzlichen Verschwinden des negativen Druckes kund. Diese Kleinheit des positiven Druckes war für mich wohl eine ungewohnte Erscheinung, dennoch legte ich derselben keine Wichtigkeit bei, bis meine Aufmerksamkeit durch später zu erwähnende Umstände in erhöhtem Maasse darauf gelenkt wurde. Die 78 Cm. lange Sonde konnte so lange nach dem Magen geschoben werden, bis nur ein 6 Cm. betragendes Stück derselben diesseits der Schneidezähne blieb, so dass wir als verticalen Durchmesser des Magens (von der Cardia bis zu dem tiefsten entgegengesetzten Punkt der grossen Curvatur) 30 Cm. erhielten. Erwähnen möchte ich nur noch, dass man bei dem so gewonnenen Maasse des verticalen Durchmessers um 1—3 Cm. irren kann, was daher rührt, dass die von uns benutzte Sonde, so wie dies zumeist der Fall ist, zwei nicht gerade gegenüber, sondern schräg gegeneinander stehende Oeffnungen hatte; es kann demnach leicht vorkommen, dass die eine Oeffnung sich noch oberhalb des Zwerchfells befindet, während die untere bereits den Hiatus oesophageus passirt hat; diese untere Oeffnung wird nun bei tiefem Einathmen, wenn das Zwerchfell sich verflacht, ebenfalls über dem Niveau des Letzteren zu stehen kommen, so dass die Druckverhältnisse ein gewisses Schwanken ergeben werden, wodurch das Resultat alterirt werden könnte, wenn nicht andererseits gerade in diesem Schwanken für diese Stelle des Oesophagus etwas Charakteristisches läge. — Wenn wir aber in unserem Falle diesen eventuellen Fehler von 1—3 Cm. auch zugeben, so ist die pathologische Erweiterung dennoch als eine enorme anzusehen, wenn wir bedenken, dass Luschka den Durchmesser des aufgeblasenen und so getrockneten Magens auf 15 Cm. angibt.

Ektasien von solch immenser Grösse dürften in der weitaus grösseren Zahl der Fälle vorzüglich durch stenosirende Ursachen des Pylorus hervorgerufen werden; je rascher sich die Stenose entwickelt und je mehr dieselbe mit Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes sich combinirt, um so grösser muss auch die Ektasie werden; dass diese Momente gerade beim Pyloruskrebs zusammenwirken,

braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Viel langsamer dürfte sich eine solch bedeutende Erweiterung entwickeln, wenn von den vielen die Erweiterung bedingenden Ursachen ein Hauptmoment, die Stenose nämlich, nicht mitwirkt. Es geht dies auch aus einem anderen Falle hervor, der mit dem oben beschriebenen gleichzeitig an der Klinik beobachtet wurde.

Es war dies ein 18 Jahre altes Mädchen, welches sich mit der Klage, dass sie schon seit ihrem 8. Jahre an Erbrechen leide, zur Aufnahme in die Klinik meldete. Seit 5 Jahren wiederholt sich das Erbrechen so oft, dass sie förmlich erwerbsunfähig geworden, da sie als Magd nirgends längere Zeit geduldet wird. Die objective Untersuchung ergab, dass alle Organe gesund sind, nur der Magen war erweitert; bei stossweise mit den Fingern ausgeführter Berührung der Bauchwand stellten sich lebhafte Contractionen von Seite des Magens ein, bei welcher Gelegenheit die grosse Curvatur deutlich unterhalb der Nabellinie zu sehen und zu fühlen war. Der verticale Durchmesser des Magens ward durch des Morgens bei nüchternem Magen in der oben erwähnten Weise ausgeführte Messung zwischen 14 und 15 Cm. gefunden.

Weder in den von der Kranken und deren Angehörigen gemachten anamnestischen Daten, noch in dem Ergebnisse der sorgfältig ausgeführten objectiven Untersuchung konnten wir irgend ein verlässliches ätiologisches Moment zur Erklärung der Erweiterung finden. An eine Stenose des Pylorus war jedoch, da wir kein irgend dahin deutendes palpables Symptom fanden und da auch die Ernährungsverhältnisse der Patientin bei solch langer Dauer der Stenose viel mehr alterirt worden wären, als dies factisch der Fall war, nicht zu denken. Auch zur Annahme einer auf Narbenbildung beruhenden Stenose hatten wir keine Veranlassung, da der Beginn der Erkrankung bis in das frühe Kindesalter zurückdatirt, in welchem bekanntlich zur Vernarbung führende Processe nicht vorzukommen pflegen, auch kein mit einem solchen Processe eventuell in Zusammenhang stehendes Symptom erwähnt wurde. Ich weiss nicht, ob der so häufig zu beobachtende grosse Bauch der rhachitischen Kinder mit wechselnden Volumverhältnissen des Magens einhergeht; erwähnen will ich jedoch, dass bei unserer Patientin keine Spur von Rhachitis zu bemerken ist.

Jedenfalls ist es nicht ohne Interesse zu sehen, dass in diesem Falle der verticale Durchmesser des Magens trotz mehrjähriger Dauer 14—15 Cm. beträgt, während derselbe im anderen Falle, obwohl das Leiden viel kürzere Zeit besteht, dennoch 28—30 Cm. ausmacht.

Die Therapie bestand in beiden Fällen in regelmässigen, im nüchternen Zustande geübten Auswaschungen; so verschieden die ätiologische Veranlassung in diesen zwei Fällen von Magenerweiterung war, ebenso verschieden war das durch die methodischen Waschungen erzielte therapeutische Resultat. In dem zweiten Falle hörte das Erbrechen auf, das Aussehen der Patientin besserte sich

entschieden, obwohl noch bei der, nach mehrwöchentlicher Behandlung erfolgten Entlassung der Kranken der Durchmesser des Magens immer 14 Cm. betrug, und im nüchternen Zustande sich noch 200 bis 300 Ccm. Flüssigkeit im Magen vorfanden; letztere betrug übrigens zu Beginn der Behandlung 6—800 Ccm.

Nicht so günstig war der Erfolg, trotz gleicher Behandlung, bei der eingangs erwähnten 40jährigen Frau, obwohl auch bei dieser sich anfangs der Ernährungszustand besserte, ja es liess sich eine, wenn auch nur geringe, Gewichtszunahme constatiren. — Bei Gelegenheit der ersten Waschungen machte ich aber in diesem Falle eine Wahrnehmung, der ich schon früher in zwei Fällen begegnet war und die ich für jetzt nicht unerwähnt lassen möchte. Als wir nämlich, von der bedeutenden Erweiterung des Magens überzeugt, gegen 500 Ccm. Wasser in denselben eingossen und nun den Kautschukschlauch senkten, damit nach der bekannten Weise die eingegossene Flüssigkeit sammt dem Mageninhalte ausfliesse, sahen wir zu unserer nicht geringen Ueberraschung, dass überhaupt gar keine Flüssigkeit aus dem Rohre floss. Nachdem ich mich überzeugte, dass die Fenster der Sonde unterhalb des Niveaus der Flüssigkeit sich befinden und dass die Sonde sowohl als der Kautschukschlauch durchgängig sind, goss ich behufs Herstellung der Flüssigkeitssäule etwas Wasser nach, senkte aber den Schlauch mit derselben Erfolglosigkeit, so dass ich schliesslich gezwungen war, zur Magenpumpe zu greifen, wodurch es mir auch gelang, eine trübe, unangenehm riechende Flüssigkeit in der Menge von 2500 Ccm. zu entfernen. Ein ähnliches Vorgehen war ich noch an den zwei folgenden Tagen gezwungen einzuhalten; von da an ging die Entleerung durch die Heberwirkung ganz gut von Statten. Wie ich erwähnte, war es mir schon früher in zwei Fällen so ergangen, dass trotz des Senkens des Gummischlauches keine Flüssigkeit aus dem Magen herausfloss, ohne dass es mir gelungen wäre, hierfür eine passende Erklärung zu finden; höchstens zog ich hieraus die Lehre, wie wenig rathsam es wäre, diese Art der Behandlung in Angriff zu nehmen, ohne für alle Eventualitäten die Magenpumpe zur Hand zu haben. Wie zwecklos, ja geradezu nachtheilig es wäre, in solchen Fällen die Flüssigkeit im Magen zu lassen, bedarf, glaube ich, keiner weiteren Erörterung. Ich wäre meinerseits eher entschlossen, in Fällen, wo ich durch welche Ursache immer den Magen nicht entleeren könnte, durch eine subcutane Injection von Apomorphin Erbrechen hervorzurufen, als die Flüssigkeit zurückzulassen.

Aehnlichen Zufällen waren gewiss auch schon Andere begegnet,

die öfter Gelegenheit hatten, sich mit Fällen von Magenerweiterung zu befassen; besonders betont finde ich dies aber nur bei Rosenbach[1]), der dieses Symptom in wirklich treffender Weise zu erklären sucht. Rosenbach fand nämlich während seiner interessanten Untersuchungen, dass die Magenwandung einem auf ihr lastenden Flüssigkeitsquantum um so weniger Widerstand bieten wird, je mehr dieselbe bereits von früher belastet und je mehr die Wandung pathologisch erweitert war. Eine gewisse Quantität Flüssigkeit war z. B., in einen gesunden Magen gegossen, nicht im Stande, dessen Wände zu dehnen, während dieselbe Menge in einen von früher pathologisch erweiterten Magen gebracht, eine merkliche Dehnung der Wände verursachte. Es wird unter solchen Umständen leicht verständlich, dass bei einer bedeutenderen Ektasie, wo die schon ohnedies weniger widerstandsfähige Wandung durch das eingegossene Wasser so sehr gedehnt wird, die oberhalb des Wasserspiegels befindliche Luft — da die Cardia sich eng an die Sonde anschliesst, die äussere Oeffnung der Sonde aber behufs Herstellung der Heberwirkung geschlossen wird — verdünnt wird; es kann diese Verdünnung unter hierzu günstigen Umständen so hochgradig werden, dass die untere Oeffnung der Sonde innerhalb des Magens unter einem kleineren Druck sich befinden wird als der äussere atmosphärische. Am leichtesten wird natürlich dieser Fall eintreten bei sehr bedeutenden Ektasien, und gerade mit solchen hatten wir es zu thun; ich kann mich noch ganz gut entsinnen, dass bei den ersten Ausspülungsversuchen — leider wurden damals keine manometrischen Druckbestimmungen gemacht — in der mit dem Gummischlauch verbundenen Glasröhre das Wasser, nachdem der Schlauch gesenkt wurde, anstatt nach aussen in den Magen zurückfloss, was entschieden als Beleg dafür betrachtet werden kann, dass das untere Ende der Sonde unter einem geringeren Drucke gestanden hat.

Waren die Verhältnisse so beschaffen — woran ich meinerseits nicht den geringsten Zweifel hegen kann — so müssen wir doch eine Erklärung dafür suchen, wie es kam, dass bei den späteren Waschungen der Mageninhalt bei Senkung der Sonde dennoch ausfloss und wenn auch ein geringer, aber doch positiver Druck an dem Manometer zu beobachten war. Es ist die Erklärung nicht schwer zu finden; wir müssen uns nur vor Augen halten, dass zur Zeit, als die Patienten in Behandlung kamen, in dem Magen eine beträchtliche Quantität Speisereste staute; der bei Gelegenheit der ersten

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1876.

Waschung beobachtete durchdringende üble Geruch zeigte zur Genüge, welche abnorme Gährungsprocesse in dem Magen statthatten: es ist demnach nichts natürlicher als die Annahme, dass der Mageninhalt sowohl durch sein Gewicht, als auch durch die stattgehabte Gährung die Widerstandsfähigkeit der Magenwandung so alterirte, dass die eingegossene, einige 100 Ccm. betragende Flüssigkeit einen negativen Druck hervorzurufen genügte. Als später durch Anwendung der Magenpumpe der Magen regelmässig von den unverdauten Speiseresten befreit wurde, waren die Eingiessungen nicht mehr im Stande die Magenwand zu dehnen und einen negativen Druck hervorzurufen, so dass dann auch die Pumpe entbehrt werden konnte. Solche Beobachtungen sind, glaube ich, am ehesten geeignet, den Vortheil der methodischen Waschung an den Tag zu legen.

In einem solch traurigen Falle, wie es unser erster war, wo die am Pylorus gefundene und als Cancer diagnosticirte Geschwulst immer befürchten liess, dass mit Zunahme derselben schliesslich die Communication des Magens mit dem Darm ganz unterbrochen werden dürfte, war es natürlich vorherzusehen, dass die eventuell eintretende Besserung durchaus nicht von Dauer sein werde. Diese unsere Befürchtung war auch durch die Folge gerechtfertigt.

In den ersten Monaten nach Beginn der Auswaschungen fühlte sich die Kranke bedeutend wohler, ihr Appetit hob sich, die täglich im nüchternen Magen gestaute Flüssigkeit war geringer, ja auch das Körpergewicht nahm, wie ich bereits erwähnte, zu. Gegen Mitte April stellten sich aber die früheren Beschwerden wieder ein, namentlich nahm die im Magen stauende Flüssigkeit rapid zu, hier und da kam es auch trotz der täglichen Waschungen zum Erbrechen, gegen Ende Mai trat intensiver Icterus auf und zugleich war die in dem Magen angehäufte Flüssigkeit so bedeutend, dass kaum etwas durch den Pylorus in den Darm geschafft werden mochte; der Verfall der Kräfte war immer auffallender und am 9. Mai erfolgte der Tod.

Aus dem am 10. Mai von Herrn Prof. Scheuthauer aufgenommenen Sections-Protocolle führe ich blos den auf den Magen bezüglichen Theil an: Der Magen ist senkrecht gelagert, so dass die grosse Curvatur nach links, die kleine hingegen nach rechts gerichtet ist. Der Magen ist so erweitert, dass der unterste Theil desselben 3 Cm. oberhalb der Symphysis oss. pub. zu liegen kommt; der Höhendurchmesser von diesem Punkt bis zur Cardia beträgt 28 Cm. In der Gegend des Pylorus ist die Magenwand in der Ausdehnung von 4½ Cm. zu einem die ganze Dicke der Wandung umfassenden Neugebilde umgeändert, wodurch das Lumen so verengt ist, dass der kleine Finger nur mit Mühe durchzudringen im Stande ist. Dieses Neugebilde ist mit dem Pankreaskopfe eng verwachsen.

Die Section rechtfertigte demnach nach jeder Richtung die Diagnose, insofern wirklich ein Pyloruskrebs die Ursache der riesigen

Erweiterung war; wenn wir auch jedesmal, so oft das Resultat der Section mit der klinischen Diagnose übereinstimmt, mit einer gewissen Befriedigung den Secirsaal verlassen, selbst dann, wenn es sich um einen sogenannten leichten Fall handelt: so muss ich doch gestehen, dass ich bei dieser Gelegenheit dieses Gefühl der Befriedigung in erhöhtem Maasse empfand, in dem Bewusstsein, dass dieser Fall überhaupt der erste war, in welchem der im Lebenden bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Durchmesser des Magens auch durch die Autopsie für richtig befunden wurde, was gewiss für die Verlässlichkeit des von uns angewandten Verfahrens spricht.

XXXII.

Ueber den Pavor nocturnus der Kinder.

(Nächtliches Aufschrecken, Night terrors.)

Von

Dr. Adolf Wertheimber
in München.

Die Nacht entwaffnet erst den Menschen, dann
Bekämpft sie ihn mit nichtigem Gebild.
Goethe.

I.

Es war im Jahre 1845, als C. H. Hesse in seiner Abhandlung „Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe" zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen eigenthümlichen Krankheitszustand hinlenkte, welcher in der Folge auffallender Weise fast wieder in Vergessenheit sank, bis ihm in neuerer Zeit durch Charles West, Bouchut, Sydney Ringer und namentlich durch Steiner[1]) eine erhöhte Beachtung zugewendet worden. Aber trotz der Ueberlieferungen seiner Vorgänger und seiner eigenen werthvollen Erfahrungen sah sich Steiner zu der Aeusserung veranlasst, dass das nächtliche Aufschrecken der Kinder noch lange nicht zu den abgeschlossenen Kapiteln der Pädiatrik gezählt werden dürfe. Und dieser Ausspruch hat heute noch seine Geltung. Auch die im Nachfolgenden mitgetheilten Thatsachen sind weit davon entfernt, uns das Wesen des interessanten Phänomens zu enthüllen; mögen sie dazu dienen, die Theilnahme für dasselbe neuerdings zu wecken.

Zur Veranschaulichung des Krankheitsbildes hebe ich hier aus den mir zu Gebote stehenden Fällen diejenigen aus, welche gewissermaassen als Typen der verschiedenen Intensitätsgrade des Leidens aufgestellt werden können:

I. Fall. Heinrich N. — ein 6½jähriger, intelligenter Knabe von blasser Gesichtsfarbe und zartem, schmächtigem Körperbau —, welcher

1) Jahrb. der Kinderheilkunde. 1874. VIII. 2.

längere Zeit an doppelseitiger Otorrhoe gelitten hatte, war schon früher zu wiederholten Malen ähnlichen Anfällen wie der zu schildernde unterworfen gewesen. Eines Abends hatte derselbe in einem fremden Garten Blumen abgerissen und war dem ihn mit Drohungen und Scheltworten verfolgenden Gärtner in angstvoller Eile entflohen, worauf er in höchst aufgeregtem Zustande zu Hause eintraf. Nach 8 Uhr begab er sich zu Bette und schlief ruhig ein; gegen 9½ Uhr hörten dessen Eltern einen durchdringenden Angstruf und als sie an das Bett des Knaben traten, fanden sie ihn in demselben aufrecht stehend, zitternd, mit verstörten Zügen, die weit geöffneten Augen starr und unverwandt nach einer Zimmerecke gerichtet, jammervoll schreiend: „fort, fort, um Gottes willen fort, fort!"; den Vater, der ihn in seine Arme schliessen wollte und zu beruhigen suchte, erkannte er nicht, blickte ihn mit wild rollenden Augen an und schlug mit beiden Fäusten auf ihn los. Dieser Zustand von Aufregung und Bewusstlosigkeit dauerte über eine Viertelstunde; allmählich wurde das Kind ruhiger, erkannte seine Umgebung wieder und verfiel unter schluchzendem Athmen, Stirn und Hände mit Schweiss bedeckt, in Schlaf, welcher bis zum Morgen ruhig andauerte. Als der Knabe erwachte, befand er sich vollkommen wohl und konnte wie sonst die Schule besuchen. Er hatte keine Erinnerung von dem Vorgefallenen, wusste nicht, dass seine Eltern an seinem Bette gestanden und um ihn beschäftigt gewesen, und glaubte die Nacht hindurch ungestört geschlafen zu haben. Am Morgen nach jener Nacht fand ich den Harn des Kindes, welcher in reichlicher Menge entleert worden war, ganz und gar von der Beschaffenheit der sogenannten „Urina spastica".

Ein anderes Mal folgte der Ausbruch des Anfalls bei demselben Knaben in gleicher Weise auf einen schreckhaften Gemüthseindruck. Eines Tages nach der Abendmahlzeit, bei welcher der Knabe zugegen war, las der Vater desselben aus einem Zeitungsblatte eine Gerichtsverhandlung vor, deren Gegenstand — eine schauerliche Misshandlung von Kindern durch die eigenen Eltern — damals das allgemeine Stadtgespräch bildete. Der Knabe, der mit gespannter Aufmerksamkeit und in sichtlicher Aufregung der Vorlesung gefolgt war, begab sich bald darauf zu Bette und schlief ein; 1¼ Stunde später trat der Anfall ein, der im Wesentlichen vollkommen dem oben dargestellten glich; nur fanden die Eltern diesmal das Kind im Bette aufrecht sitzend, die zitternden Hände flehend gefaltet und unter Weinen und Schluchzen fortwährend rufend: „bitte, bitte, ach bitte!" Auch nach diesem Anfalle, der etwa 20 Minuten gedauert hatte, erwachte das Kind des anderen Morgens wohl und munter.

Bei diesem Patienten waren die Anfälle bis zur Zeit, als er in meine Behandlung trat, fast in jeder Woche oder alle 10—12 Tage einmal, wenn auch nicht immer mit gleicher Heftigkeit aufgetreten; unter dem Einfluss der später zu erörternden Behandlung wurden die Pausen alsbald länger (3—4 Monate) und gleichzeitig die Intensität der Anfälle geringer, bis endlich nur mehr zwei, höchstens drei leichtere Paroxysmen im Jahre erfolgten; und so verblieb es, bis der Knabe, der gegenwärtig 12½ Jahre alt ist, in sein 11. Lebensjahr getreten war; seitdem verschwanden die Anfälle gänzlich.

Hier, wie auch in einem anderen Falle, schien es mir, dass bei Kindern von etwas vorgerückterem Alter doch hin und wieder ein dunkles Nachgefühl des bestandenen Schreckens durch die Amnesie hindurchdränge; es war immerhin auffallend, dass der betreffende Knabe, wenn er, namentlich des Abends, mit seinen Geschwistern in Streit gerieth, oftmals die Aeusserung machte: „regt mich nicht auf, sonst bekomme ich Nachts meinen Wuthanfall."

Sehr augenfällig war der Zusammenhang zwischen einem vorhergegangenen beängstigenden Gemüthsaffecte und dem Ausbruch des nächtlichen Paroxysmus in einem anderen Falle, der einen 4jährigen Knaben betraf, bei welchem schon früher zu wiederholten Malen leichtere Anfälle der in Rede stehenden Art sich gezeigt hatten. Eine schon öfter ausgesprochene Drohung der Mutter gegen das unfolgsame Kind wurde einst durch einen Angehörigen der Familie in der Weise in Scene gesetzt, dass derselbe in vermummter Gestalt, einen grossen Sack in der Hand haltend, das Zimmer des Kindes betrat und Miene machte es zu ergreifen. In der darauf folgenden Nacht wurde das Kind von dem schwersten Paroxysmus befallen, den es bis dahin erlitten hatte, und diesem folgte nach einer Stunde ein zweiter, leichterer nach.

Zu einem heftigeren Grade als in dem erst erwähnten Falle steigerte sich die Störung in einem

II. Falle, bei Richard P. (aus New-York), welcher zum ersten Male im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren, kurze Zeit nach Ablauf eines Abdominaltyphoids von dem nächtlichen Paroxysmus ergriffen wurde. Damals traten die Anfälle in einem mittleren Intensitätsgrade auf, ähnlich wie in dem Eingangs berichteten Falle; späterhin aber, gegen das 6. Lebensjahr, nahmen sie einen stürmischeren Charakter an: der Knabe, nachdem er 1—2 Stunden ruhig geschlafen hatte, fuhr plötzlich unter entsetzlichem Angstgeschrei empor und sprang aus dem Bette; das Gesicht dunkel geröthet, die Blicke starr und schreckenerfüllt, zitternd und bebend und unter anhaltendem Schreien raste er wie von Furien verfolgt durch alle Räume der Wohnung, erkannte Niemand von seiner Umgebung und blieb vollkommen unzugänglich gegen jeden beruhigenden Zuspruch. Oefters erfolgte während des Anfalls Erbrechen, wobei gewöhnlich unverdaute Speisereste entleert wurden; mit dem Erbrechen erreichte aber der Anfall noch keineswegs sein Ende, sondern dauerte stets noch einige Zeit fort, bis endlich — meist erst nach einer Dauer von 25—30 Minuten — das Kind, zum Bewusstsein zurückgekehrt, von Schweiss triefend und ermattet in die Arme seiner Mutter sank; in das Bett zurückgebracht flehte es, dass man es nicht verlassen möge, und schlummerte hierauf ruhig ein. Am Morgen nach einem solchen Anfalle fühlte sich der Knabe erschöpft, hatte aber nicht die geringste Erinnerung des Vorgefallenen.

Da die Eltern dieses Patienten nur wenige Wochen hier verweilten,

musste die Beobachtung eine fragmentarische bleiben; auf eine bezügliche Anfrage erhielt ich jedoch späterhin eine einlässliche briefliche Mittheilung, der zufolge der betreffende Knabe, welcher nunmehr sein 14. Lebensjahr erreicht hatte, sich vollkommen wohl befand und keinerlei Anomalie, weder in der sensoriellen noch in der intellectuellen Sphäre darbot; die Anfälle hatten sich, wenn auch in sehr ermässigtem Grade und in abnehmender Häufigkeit, bis in das 12. Lebensjahr hinein erstreckt.

Bemerkenswerth war in diesem Falle namentlich der Umstand, dass die Anfälle, welche Pausen von mehreren Wochen und selbst Monaten machten, dann aber nicht selten mehrere Nächte nach einander sich wiederholten, mit besonderer Vorliebe nach Ablauf acutfieberhafter Erkrankungen sich einzustellen pflegten. Ueberladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen soll in der Regel die nächste Veranlassung zum Ausbruch des Paroxysmus gegeben haben. Convulsionen fehlten in diesem Falle wie auch in allen übrigen, die zu meiner Kenntniss gelangt sind.

Weit häufiger als den ausgeprägten, schwereren Formen des Pavor nocturnus begegnet man den milderen Formen dieser Störung; überhaupt sind diese letzteren keineswegs seltene Vorkommnisse im Kindesalter und werden in vielen Fällen nicht einmal Gegenstand ärztlicher Behandlung.

Als ein Beispiel dieser leichtesten Form diene der folgende

III. Fall, die 3jährige Emilie v. S. betreffend, ein schwächliches, anämisches Kind, bei welchem sich die Anfälle einst drei Nächte nach einander wiederholt hatten und seitdem — das Kind ist gegenwärtig 5 Jahre alt — nur zweimal wiedergekehrt sind. In dem letzten jener drei Anfälle, bei dem ich zugegen war, fuhr das Kind nach halbstündigem Schlafe jählings empor, setzte sich aufrecht, starrte angstvoll nach dem Fussende der Bettlade, weinte und jammerte, stiess unter zitternden und abwehrenden Bewegungen der Hände unverständliche Laute aus und verrieth in seinem ganzen Gebahren eine vollständige Abwesenheit des Bewusstseins; aber nach kaum 10 Minuten erkannte das Kind seine Umgebung wieder, verlangte umhergetragen zu werden, beruhigte sich in den Armen seiner Wärterin und schlief ein.

In den wenigen Fällen, in denen es mir gelungen ist, selbst Zeuge des Anfalls zu sein, verhielt sich die Körperwärme anscheinend normal; die Haut war — namentlich gegen Ende des Anfalls — zumeist an Stirn und Händen mit Schweiss bedeckt (eine Erscheinung, die in schwereren Fällen so constant ist, dass deren Abwesenheit den Verdacht auf Simulation erregen müsste); Herzchoc beträchtlich verstärkt, Puls sehr beschleunigt (bei einem 6jährigen Knaben 120); in der Weite der Pupille keine auffallende Veränderung bemerkbar. Von den objectiven Zuständen, welche dem Schlafe eigen

sind — äusserste Verengung der Pupille, sowie Verlangsamung der Athmungs- und Pulsfrequenz —, ist mithin im Anfalle des Nachtschreckens keine Spur mehr vorhanden. Nach Sydney Ringer soll während des Paroxysmus zuweilen Schielen vorkommen, das nach einiger Zeit dauernd wird.

Die Anfälle des „Nachtschreckens" fallen fast constant in die ersten Stunden nach dem Einschlafen, somit in jene Periode des Schlafes, in welcher derselbe seine grösste Tiefe zu erreichen pflegt.

Die angeführten Fälle mögen genügen, um den Pavor nocturnus in seinen wesentlichsten Zügen zu kennzeichnen.

II.

Wenn nun auch die Anfälle der Hauptsache nach stets einander gleichen, so zeigen sich doch mannigfaltige Abweichungen bezüglich der Intensität, Dauer und Häufigkeit derselben. In meinen Fällen schwankte die Dauer von 5—30 Minuten; nach Steiner kann sich dieselbe jedoch von 3 bis 40 und selbst 50 Minuten erstrecken.

Ausserordentlich verschieden verhält sich die Häufigkeit der Anfälle. Es kann sich — wie in einem der oben erwähnten Fälle — ereignen, dass in einer und derselben Nacht ein schwerer und später noch ein zweiter, leichterer Anfall eintritt; doch bildet dies die Ausnahme, denn in der Regel verbleibt es bei einem einzigen Anfalle. Von anderen Beobachtern finden wir indess eine viel grössere Häufung der Paroxysmen angegeben; so sah Steiner dieselben in einer Nacht 3 mal sich wiederholen, West und S. Ringer selbst 7 bis 12 mal. Höchst seltsam war einmal das Verhalten in einem meiner Fälle: der Paroxysmus, der über eine Viertelstunde gedauert hatte, war vorüber und das Bewusstsein anscheinend zurückgekehrt; aber nach einer Pause von etwa 10 Minuten erneuerte sich der Anfall, war diesmal jedoch von kürzerer Dauer.

Während in manchen Fällen die Paroxysmen täglich oder wöchentlich mehrmals sich einstellen, beobachten wir in anderen Fällen freie Intervalle von vielen Wochen und selbst Monaten, dann aber nicht selten die Wiederkehr der Anfälle in mehreren aufeinander folgenden Nächten. Bisweilen kommt es vor, dass der Paroxysmus einmal oder mehrmals auftritt, um dann für immer auszubleiben.

III.

In wenige Worte zusammengefasst charakterisirt sich der Pavor nocturnus durch folgende Hauptmerkmale: Jähes, plötzliches Auffahren aus tiefem Schlafe; Aeusserungen der Angst und des Schreckens

mit deutlichem Bezug auf ein vorschwebendes Wahngebilde; Hemmung des Bewusstseins; Wiederversinken in Schlaf nach Rückkehr des Bewusstseins; Mangel jeder Rückerinnerung an das Vorgefallene.

Was ist es nun, was zum Ausbruch des Paroxysmus den nächsten Anstoss gibt? Offenbar ein plastisch-verkörpertes, schreckhaftes Traumbild, welches die Sinne vollständig befangen hält. Der Inhalt der beängstigenden Traumvorstellung ist nicht immer, wie man gewöhnlich annimmt, eine gespensterhafte Erscheinung oder Aehnliches, stets aber ein Gegenstand, von dem das Kind sich verfolgt oder bedroht wähnt; so z. B. kam es in einem meiner Fälle, bei einem 4jährigen Mädchen, vor, dass dasselbe während eines Anfalles unaufhörlich schrie: „Die Biene, die Biene — Maman — die Biene." Die Gestalten der Traumwelt, in welche das Kind eben versunken war, stehen noch lebendig vor dem unklaren Bewusstsein; und aus der Sinnestäuschung entspringt die Aufregung mit allen Erscheinungen, wie wir sie oben kennen gelernt haben.

Wir können uns den Vorgang in der Weise vorstellen, dass — während die Gehirnrinde im Allgemeinen noch in der Erstarrung des Schlafes ruht — sich in Folge eines abnormen Erregungszustandes in vereinzelten, steuerlos functionirenden Hirnpartien Phantasmen erzeugen, die zu einem so vollen Eindruck der Objectivität gelangen, dass sie die der realen Wahrnehmung entsprechende Reaction nach sich ziehen. Der Anfall endet mit dem vollen Wiedererwachen des Bewusstseins, aber meist schon nach sehr kurzer Zeit folgt der Abspannungs- und Ermüdungsstupor — der Schlaf; und dieser stellt sich um so früher ein, je heftiger der Anfall gewesen.

Alles dies lässt darauf schliessen, dass der Pavor nocturnus auf einer vorübergehend gesteigerten Erregung des Gehirns beruht; aber den tieferen Grund für die eigenthümliche Aeusserungsweise dieser Erregung müssen wir in einer besonderen individuellen Anlage suchen.

Die häufig vorkommenden leichten Formen des Nachtschreckens, welche kaum als krankhafte Erscheinung aufzufassen sind, erklären sich allein schon aus der physiologischen Thatsache, dass sich im Kindesalter die Traumbilder überhaupt viel mehr als beim Erwachsenen mit den Eindrücken und Vorstellungen im wachen Zustande vermengen; die schwereren Formen jedoch können nur unter Mitwirkung weiterer Factoren zu Stande kommen.

IV.

Wenn wir auch heutzutage mit der formellen Seite der uns beschäftigenden Krankheitsform hinlänglich vertraut sind, so können

wir uns einer gründlicheren Erkenntniss des Leidens doch wohl nicht rühmen, insolange die genetischen Momente desselben nicht näher als bisher aufgeklärt sind.

Hier, wie bei allen Neurosen, haben wir in ätiologischer Hinsicht zwischen den entfernteren, prädisponirenden und den näheren, Gelegenheitsursachen zu unterscheiden.

Das zumeist disponirte Lebensalter ist die Epoche vom 3.—7. Jahre; namentlich sind es das 4., 5. und 6. Lebensjahr, welche die zahlreichsten und ausgeprägtesten Fälle liefern; aber auch ein früheres und späteres Lebensalter sind nicht ausgeschlossen; unter den von mir beobachteten Fällen befand sich ein Mädchen von 2¾ Jahren und ein Knabe von 12 Jahren. Nach meiner Erfahrung jedoch zeigt sich die Krankheit in den späteren Jahren stets in einer sehr abgeschwächten Form, in welcher sich die allmählich erlöschende Disposition deutlich zu erkennen gibt. Das Geschlecht scheint einen bestimmten Einfluss nicht zu äussern; in meinen Fällen war allerdings das männliche überwiegend, doch bedarf es weit grösserer Zahlenreihen, als sie mir zu Gebote stehen, um über die vorliegende Frage zu entscheiden.

Um nähere Anhaltspunkte für die Prädisposition zu gewinnen, wandte ich bei allen schwereren Formen des Leidens meine Aufmerksamkeit insbesondere auch den hereditären Einflüssen zu. Die Ergebnisse der bezüglichen Nachforschungen entsprachen indess nicht ganz den gehegten Erwartungen. Nur in 3 Fällen (unter 8 näher hierauf geprüften) erschien die Annahme einer hereditären neuropathischen Belastung in gewissem Sinne berechtigt. In einem Falle litt der Vater an einer schweren und langwierigen Neurasthenia cerebro-spinalis, in einem zweiten Falle gleichfalls der Vater an habitueller Agrypnie aus nicht zu ermittelnder Ursache, in dem dritten Falle die Mutter an Hysterie mit häufig wiederkehrenden Anfällen heftiger Migräne. In jeder der betreffenden drei Familien befanden sich mehrere Kinder, aber nur je eines derselben war mit Pavor nocturnus behaftet; überhaupt habe ich diese Störung noch niemals bei mehreren Kindern einer und derselben Familie beobachtet.

Bis jetzt ist mir der Pavor nocturnus in seinen höher entwickelten Formen noch bei keinem Kinde begegnet, das nicht eine gewisse Constitutionsanomalie dargeboten hätte. Die betreffenden Kinder waren fast insgesammt von blassem Colorit, von zarter Haut mit durchschimmernden Blutgefässen, waren mager und mehrere derselben trugen überdiess Zeichen der (erethischen) Scrophulose an sich (2 mal Otorrhöe, 1 mal phlyctänuläre Conjunctivitis, 1 mal Hyperplasie der

Lymphdrüsen des Halses ohne nachweisbare Erkrankung in deren Quellgebiete).

Aber auch in ihrem psychischen Verhalten zeigen diese Kinder gewisse, mehr oder minder stark ausgesprochene Eigenthümlichkeiten: sie sind meist von grösserer geistiger Regsamkeit, ihre Züge sind lebhafter gespannt, ihre Sinne auch in der Ruhe beschäftigter; aber sie werden leicht verstimmt, sind reizbar und furchtsam (der unter Fall I angeführte Knabe konnte selbst in seinem 12. Jahre noch nicht dazu bewogen werden, nach eingetretener Dunkelheit ohne Licht ein Zimmer zu betreten); im Allgemeinen ist — wenn ich mich so ausdrücken darf — die assimilative Thätigkeit der Psyche bei diesen Kindern krankhaft gesteigert, indem sie die aufgenommenen Vorstellungen in ungewöhnlicher Weise verarbeiten und reproduciren.

Der gemeinsame constitutionelle Grundzug der in Rede stehenden Kinder ist demnach Anämie (häufig auf der Basis erethischer Scrofulose, seltener der Rachitis) und erhöhte Irritabilität der Nervenapparate.

Sowohl aus diesen Verhältnissen als auch aus dem weiteren Umstande, dass vorhergegangene fieberhafte Erkrankungen das Auftreten des Pavor nocturnus begünstigen, dürften wir den Schluss ziehen, dass das fragliche Leiden mit feineren nutritiven Störungen des Gehirns im Zusammenhange stehe.

Nebenbei möchte ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass trotz sorgfältiger Nachforschungen in dieser Richtung bei keinem der bezüglichen Kinder nachgewiesen werden konnte, dass es der Masturbation ergeben gewesen sei.

Was nun die Gelegenheitsursachen anlangt, so ergibt sich schon aus den oben mitgetheilten Fällen, dass beängstigende Gemüthsaffecte jedenfalls die hervorragendste Rolle spielen. Dass der Anfall indess auch auf sympathischem Wege — wie namentlich durch Ueberladung des Magens mit schwer verdaulichen Stoffen — angeregt werden könne, möchte ich nach meinen Beobachtungen nicht völlig ausschliessen; zieht man aber in Erwägung, dass bei denselben Kindern, bei welchen nach Einwirkung der genannten Schädlichkeit der Anfall erfolgt ist, die Paroxysmen häufiger noch ohne eine solche Veranlassung auftreten, so wird man den Werth der in Frage stehenden occasionellen Ursache nicht allzu hoch anschlagen. In voller Uebereinstimmung mit Steiner kann ich weder einer vorhandenen Diarrhöe, noch der Stuhlverstopfung, weder der Helminthiasis noch dem Dentitionsprocesse irgend welchen Einfluss beimessen. Dass insbesondere die Stuhlverstopfung den mehrfach

behaupteten Einfluss nicht äussere, dafür lieferte mir einer meiner Fälle einen ziemlich schlagenden Beweis: das betreffende Kind war einige Tage mit Constipation behaftet gewesen als es in zwei aufeinanderfolgenden Nächten den Anfall erlitten hatte; am Morgen nach dem zweiten Anfalle liess ich ihm ein Paar grössere Gaben von Calomel verabreichen, welche noch am selben Vormittage ergiebige Stuhlentleerungen bewirkten; trotzdem trat in der folgenden Nacht der dritte und heftigste Anfall ein. — Es wäre indess ein Irrthum, zu glauben, dass jedem einzelnen Paroxysmus eine nachweisbare Gelegenheitsursache zu Grunde liege; die Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Anfälle ist vielmehr auf keine bestimmte nähere Veranlassung zurückzuführen.

Für die von P. Niemeyer aufgestellte Vermuthung, dass die beregten Anfälle nur der Einwirkung schlechter Schlafstubenluft ihre Entstehung verdanken, fand ich in meinen Fällen keine Bestätigung denn die meisten jener Kinder verbrachten die Nacht in grösseren und gut gelüfteten Räumen; auch spricht gegen die fragliche Annahme (wie schon von R. Förster hervorgehoben worden) die Thatsache, dass die Anfälle des Pavor nocturnus ausnahmslos in den ersten Stunden der Nacht sich einstellen.

V.

Der Pavor nocturnus bietet ein so präguantes Krankheitsbild, dass er nicht leicht der Verwechslung mit anderen krankhaften Störungen unterliegen dürfte. Einigermaassen erschwert wird die Diagnose nur dadurch, dass der Arzt selten in der Lage ist, den Anfall selbst zu beobachten und zumeist auf die Schilderung der Angehörigen des Patienten angewiesen ist — die gleiche Schwierigkeit, wie sie uns beim Spasmus glottidis und anderen, nur paroxystisch sich äussernden Krankheitsformen entgegentritt.

Von einigen Autoren ist der Pavor nocturnus mit dem Alp als gleichbedeutend hingestellt und demgemäss auch als „*night-mare*“ (Nachtmahr) oder — wie es von deutscher Seite geschehen ist — als Incubus bezeichnet worden [1]); wie mir scheint mit Unrecht. Der Alp, dem allerdings auch Kinder unterworfen sind, beruht auf einem Suffocationsgefühle und wird stets nur durch solche Einflüsse erzeugt, welche eine Athmungsbehinderung verursachen (wie z. B. wenn die Respirationsmündungen, Mund- und Nasenöffnungen, verlegt werden); dem

1) West scheint allerdings einen Unterschied zwischen dem Alp und dem Nachtschrecken anzuerkennen: denn er sagt bezüglich dieses letzteren: „*The affection resembles night-mare.*“

entsprechend gestaltet sich auch der Inhalt des Alptraumes. Aber mit dem Erwachen des Träumenden ist in der Regel Alles vorüber; nur ausnahmsweise kommt es vor, dass nach dem Erwachen noch wenige Augenblicke ein Zustand von Schlaftrunkenheit andauert, in welchem die Visionen fortbestehen. Der Alp gehört zu den sogenannten „Nervenreizträumen"; hier ist (wie Cubasch[1]) bemerkt) „eine Sinnesempfindung, ein peripherischer Reiz vorhanden, auf dessen Ursache die Seele zu schliessen sucht und sich je nachdem eine correcte oder illusorische Vorstellung bildet". Anders verhält es sich mit dem Pavor nocturnus, der — sicherlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — auf einer centralen Reizung, auf einer rein subjectiven Wahrnehmung beruht, die in der Seele aus sich selbst entsteht; und damit nähert sich der Pavor nocturnus schon mehr dem Begriffe der Hallucination.

Vielleicht dem Wesen nach verwandt, in der Erscheinungsform aber verschieden von dem Nachtschrecken ist der Somnambulismus, welcher gleichfalls dem Kindesalter nicht fremd ist. Schlafwandeln ist mir bisher nur einmal, bei einem 12jährigen, übrigens gesunden Mädchen vorgekommen, bei welchem sich die Erscheinung nur wenige Male wiederholte und dann nicht mehr wiederkehrte. S. Ringer[2]) hat aber Fälle dieser Art auch bei Kindern im Alter von einigen Jahren beobachtet und entwirft davon folgendes Krankheitsbild: „Das Kind steht fest schlafend aus seinem Bette auf, geht im Hause umher, handelt wie im Wachen, aber gänzlich ohne Bewusstsein und ohne alle Furcht und Schreckhaftigkeit". Solche Fälle sollen bisweilen mit Epilepsie verbunden sein.

Man könnte versucht sein, den Pavor nocturnus dem laxen Rahmen der Chorea magna einzufügen und ihn als eine ihrer vielgestaltigen Formen aufzufassen; der Vorgang würde aber hierdurch offenbar um nichts klarer werden — abgesehen davon, dass die Stellung der Chorea magna im nosologischen Systeme ohnehin eine sehr problematische ist und dass von Ziemssen's[3]) Ansicht (welcher zufolge derselben die Bedeutung einer selbständigen Krankheitsform überhaupt nicht zukommt) mehr und mehr an Boden gewinnt.

Zu den charakteristischen Merkmalen des Pavor nocturnus gehört u. A. auch das Verschwinden jeder Erinnerung an den stattgefundenen Anfall und namentlich an den Inhalt der beängstigenden

1) Sammlung gemeinverständl. wissenschaftl. Vorträge. XII. Serie. Heft 269.
2) Handbuch der Therapeutik, übersetzt von Thamhayn. 1877.
3) Chorea in seinem Handb. d. spec. Pathol. und Therapie.

Traumvorstellung. In dieser Hinsicht steht das Leiden im strengsten Gegensatz zu jener krankhaften Störung, welche von französischen Aerzten als „rêve persévérant" bezeichnet wird und oft genug als Vorläufer ernsterer Geistesstörung sich darstellt; der Traum bleibt hier nicht ein flüchtiges Phänomen, sondern der Kranke überträgt die Erinnerung dessen, was ihm im Schlafe begegnet, in den wachen Zustand, hält es für etwas wirklich Erlebtes und handelt darnach.

Auf die Unterscheidung des Pavor nocturnus von den nächtlichen Delirien der Fieberkranken, von der Typhomanie, dem Aufschrecken und Aufschreien aus dem Schlafe bei beginnender Basilarmeningitis u. dgl. brauche ich hier wohl nicht näher einzugehen; immerhin aber wird man, um sich gegen jeden Irrthum zu schützen, des Umstandes eingedenk sein müssen, dass bei Kindern selbst leichtere entzündliche Affectionen, wie z. B. eine katarrhalische Angina, durch das sie begleitende Fieber zu nächtlicher Aufregung mit lebhaften Sinnestäuschungen führen können und in der That nicht selten führen.

VI.

Wenn nun aus dem bisher Mitgetheilten ersichtlich geworden, dass die Anfälle des Pavor nocturnus keine Gefahr in sich schliessen, so werden wir aus dieser Thatsache allein die Bedeutung des Leidens im Allgemeinen doch nicht wohl zu beurtheilen im Stande sein. Wir müssen uns weiterhin die Frage stellen: Welchen Einfluss äussert der Nachtschrecken auf das Gesammtbefinden des damit Behafteten; welche Ausgänge nimmt das Leiden und welche consecutive Störungen vermag es nach sich zu ziehen?

Was den ersten Punkt betrifft, so habe ich niemals beobachtet, dass der Pavor nocturnus eine positive Gesundheitstrübung veranlasst, noch dass derselbe die sensitive oder motorische Sphäre in Mitleidenschaft gezogen hätte.

Hinsichtlich des zweiten und wichtigsten Punktes verfüge ich allerdings nur über zwei Fälle, in welchen mir die seltene Gelegenheit geboten war, das weitere Verhalten der betreffenden Patienten bis über die Jahre der Pubertät hinaus zu verfolgen; aber diese Fälle gewinnen dadurch einigermaassen an Werth, dass sie gerade solche waren, in denen die fragliche Störung in ihren heftigeren Graden aufgetreten war. Bei diesen Kindern nun entwickelten sich die geistigen Fähigkeiten in vollkommen normaler Weise und sie zählten in späteren Jahren zu den besten Schülern der Unterrichtsanstalten, die sie besuchten; gleichwohl verriethen sie auch dann

noch eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche sich insbesondere auch durch Neigung zu Herzpalpitationen zu erkennen gab.

Fragen wie die vorliegende können selbstverständlich nicht durch die beschränkten Erfahrungen des Einzelnen ihre Entscheidung finden; aber auch das von anderen Beobachtern gesammelte Material gibt uns hierüber keinen bestimmten Aufschluss. Bouchut, West[1]) und — diesen beiden folgend — auch Steiner nehmen die Möglichkeit an, dass die intensiven Formen des Pavor nocturnus bei längerer Dauer des Leidens zu ernsteren Krankheitszuständen des Gehirns führen können; thatsächliche Belege für diese Annahme habe ich jedoch bei allen drei Autoren vergebens gesucht.

Fehlt nun auch bis jetzt der positive Nachweis für den Uebergang des Pavor nocturnus in eine bedeutungsvollere Hirnaffection, so dürfen wir denselben doch nicht als eine ganz gleichgiltige Erscheinung hinnehmen. Der unverkennbar schwächende Einfluss, den die Häufung schwererer Anfälle auf das gesammte Nervenleben ausübt; die Erfahrung dass, je öfter die Paroxysmen wiederkehren, desto geringere Anlässe schon genügen, um sie hervorzurufen; der Schrecken endlich, in den auch die Angehörigen des Kranken durch die Anfälle versetzt werden — alles dies muss uns dazu auffordern, dem in Rede stehenden Leiden gegenüber nicht als müssige Zuschauer zu verharren. Die Worte Sennert's bezüglich der Hysterie lassen sich mit gleichem Rechte auch auf den Nachtschrecken der Kinder anwenden: „*Malum quidem letale non est, ipsis tamen (aegris) et domesticis valde molestum et terroris plenum est.*“

In Rücksicht auf die bisher noch nicht widerlegte Gefahrlosigkeit des Leidens ist die Prognose als eine günstige zu bezeichnen. Was die Heilbarkeit anlangt, so vermögen wir selbst in den schlimmsten Fällen wenigstens eine erhebliche Minderung der Anfälle zu erzielen; schwieriger ist die gänzliche Tilgung der Anlage, welche in manchen Fällen allerdings bald von selbst erlischt, während in anderen Fällen vereinzelte, durch weit auseinander liegende Pausen getrennte Anfälle mehrere Jahre lang vorkommen.

VII.

Aufgabe der Therapie ist die directe Verhütung der Anfälle und die Behandlung der constitutionellen Grundlage.

1) West bemerkt in diesem Betreff, dass Kinder, welche den fraglichen Anfällen häufig unterworfen sind, einer besonderen Sorgfalt bedürfen; denn „*long-continued irritation of the nervous centres may, under the influence of comparatively trivial causes, issue in serious disease.*“ (Lectures on the diseases of infancy and childhood. London 1859.)

In ersterer Hinsicht sind von dem Kinde alle jene Momente fernzuhalten, welche erfahrungsgemäss den Ausbruch des Paroxysmus begünstigen. Vor Allem dürfen die betreffenden Kinder — insbesondere in den Abendstunden — nicht mit Dingen beschäftigt werden, welche Aufregung der Phantasie oder psychische Ueberreizung herbeiführen; man halte sie daher zu dieser Zeit gänzlich unbeschäftigt oder lasse sie nur mit den gleichgiltigsten Spielen sich befassen; hauptsächlich zu vermeiden ist das Erzählen von Märchen, das Vorzeigen bildlicher Darstellungen u. dergl.; ebenso nachtheilig wirkt bei älteren Kindern jede anstrengendere geistige Thätigkeit, wie namentlich Gedächtnissübungen.

Ueberdies ist darauf zu achten, dass die Abendkost leicht verdaulich und nicht zu reichlich sei; auch erregende Getränke, wie Thee und Kaffee, müssen aus derselben ausgeschlossen sein. Vornehmlich aber ist dafür Sorge zu tragen, dass das Schlafzimmer des Kindes mässig erhellt sei, so dass dieses beim Einschlafen wie beim Erwachen die umgebenden Gegenstände deutlich zu unterscheiden vermöge.

Aber trotz dieser Maassregeln gelingt es nicht immer, den Paroxysmus abzuhalten, und hier sind wir genöthigt, zu den entsprechenden Arzneimitteln unsere Zuflucht zu nehmen. Glücklicher Weise können wir in den bezüglichen Fällen den Erfolg unseres arzneilichen Eingriffes fast mit Bestimmtheit vorhersagen und den Angehörigen des Patienten für die nächstfolgenden Nächte Ruhe zusichern.

Die Mittel, die hier in Betracht kommen, sind das Chinin und das Bromkalium.

Dem Chinin gebe ich in jenen Fällen den Vorzug, in welchen der Pavor nocturnus in seinem periodischen Auftreten stets mehrere Nächte nach einander und fast zu gleicher Stunde sich einzustellen pflegt. Ich lasse in solchen Fällen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, etwa des Abends gegen 6 Uhr, je eine grössere Dosis des Chininum muriaticum verabreichen (bei Kindern von 4—6 Jahren 0,15—0,25). Ich glaube indess nicht, dass der glänzende Erfolg, welchen das Chinin hier aufzuweisen hat, lediglich auf seiner antitypischen Eigenschaft beruhe; es scheint mir vielmehr, dass dasselbe ausserdem, wenn auch auf indirectem Wege, eine sedative Wirkung auf die erregten Hirnzellen ausübe. Eine Stütze für diese Annahme finde ich in den Beobachtungen Woillez's, mitgetheilt von Pierrot in dessen Abhandlung über die Schlaflosigkeit [1]). Letzterer bemerkt

1) Pierrot, Sur l'insomnie. Thèse de Strasbourg. 1869.

nämlich in diesem Betreff: „*Mr. Woillez a fait des essais, desquels il résulte que le sulfate de chinine rompt presqu' à coup sur l'insomnie entretenue par l'éréthisme nerveux.*“ Und an anderer Stelle äussert sich Willemin[1]) folgendermaassen: „*Le sulfate de chinine, comme le bromure, paraît exercer sur les éléments nerveux une action qui a pour conséquence la décongestion de l'encéphale.*“

In ähnlicher Weise wie das Chinin und meist mit gleich sicherem Erfolge kann man sich des Bromkalium bedienen, welches man ebenfalls täglich einmal, und zwar 1—1½ Stunden bevor das Kind zu Bette geht, in einer Gabe von 0,3—0,6 nehmen lässt. In den selteneren Fällen, in welchen schon vor dem Anfalle der Schlaf unruhig und aufgeregt erscheint, ist es rathsam, mit dem Bromkalium eine kleine Dosis von Chloralhydrat zu verbinden, dessen hypnotische Wirkung durch diese Verbindung wesentlich erhöht wird.

Wie lange nun soll der Gebrauch der angeführten Mittel fortgesetzt werden? Die Entscheidung dieser Frage muss dem Ermessen des behandelnden Arztes überlassen bleiben. In den meisten Fällen dürfte es angemessen sein, wenigstens 3—4 Tage mit dem Medicamente fortzufahren, es alsdann auszusetzen, um späterhin — zu einem Zeitpunkte, da es erforderlich erscheint — wieder damit zu beginnen. In Fällen, in welchen die Paroxysmen stets erst nach wochen- und selbst monatelangen Pausen wiederkehren, wäre es offenbar ein Missgriff, den freien Zwischenraum mit dem Gebrauch von Arzneien auszufüllen, gegen deren allzu lange Fortsetzung sich mancherlei Bedenken erheben.

Die Behandlung der Constitutionsanomalie ist nach allgemein bekannten Grundsätzen zu leiten. Was die hier zunächst in Betracht kommende Anämie betrifft, ist die idiopathische Form derselben im Kindesalter keineswegs so häufig, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Blutarmuth vielmehr der Ausdruck von Störungen in den Functionen der blutbereitenden Organe, welche Störungen entweder für sich bestehen (Beispiel: der Appetitmangel in der „Schulanämie“) oder ihrerseits wieder Theilerscheinung und oft zugleich Grundlage eines anderweitigen Allgemeinleidens bilden (wie der Scrophulose, Tuberculose, Rachitis u. s. w.). Diese Verhältnisse machen es erklärlich, dass man mit den Eisenmitteln allein in den bezüglichen Fällen selten erhebliche Erfolge erzielt und sich meist veranlasst sehen wird, nebenbei — je nach den Umständen — Milchcuren, Leberthran, Kalk u. dgl.

1) De l'insomnie. Arch. génér. de méd. Mai-Juin 1877.

zu verordnen. Unter den Präparaten des Eisens gebe ich für das Kindesalter dem Natrum pyrophosphoricum ferratum, sowie dem Ferrum pyrophosphoricum cum ammonio citrico vor den übrigen den Vorzug, da die genannten Präparate nicht nur leicht verdaulich und assimilirbar sind, sondern — wie M. Rosenthal's Versuche erwiesen haben [1]) — auch das günstigste Diffusionsvermögen besitzen und der Gehalt derselben an löslichen Phosphorverbindungen in vielen Fällen nur erwünscht sein kann.

Wesentlich unterstützt wird die innerliche Behandlung durch den Gebrauch von Bädern, namentlich der lauwarmen Seesalz- und Soolbäder. Hinsichtlich dieser letzteren ist ein Concentrationsgrad von ½ Proc. und eine Temperatur von 25° bis höchstens 27° R. nicht zu überschreiten, da andernfalls statt der beabsichtigten erfrischenden und den Stoffwechsel belebenden Wirkung Aufregung und Ermattung herbeigeführt würde. Für gewisse Fälle aber, insbesondere solche, in welchen der Erethismus des Nervensystems im Allgemeinen stärker ausgeprägt hervortritt, eignet sich oft besser die hydriatische Methode. Bezüglich der Ausführung derselben gilt das Gleiche, was v. Ziemssen hierüber in der Therapie der Chorea bemerkt hat; denn auch für die Fälle, um die es sich hier handelt und welche fast insgesammt blutarme, mit reizbarer Schwäche behaftete Kinder betreffen, kann nur von den milderen Proceduren der Kaltwasserbehandlung die Rede sein: kurze Abreibungen in ausgerungenen Laken, welche mit Wasser von 18—16° R. getränkt sind; kühle Regendouche von kurzer Dauer u. s. f.

Zudem sind alle weiteren Maassregeln zu berücksichtigen, welche auf Verbesserung der Blutbildung und Kräftigung des Nervensystems hinzielen — Aufenthalt in gut ventilirten Räumen, reichlicher Genuss freier Luft (im Sommer Höhenluft), leichtere gymnastische Uebungen. Von hervorragendem Belang endlich ist eine rationelle, der gesammten Individualität des Kindes angemessene Abhärtung und eine entsprechende psychische Erziehung. Die Richtschnur für diese letztere liegt zum Theil in den von Cubasch angeführten Worten: „Dinge, welche nie gehört, nie gesehen, nie gefühlt wurden, kommen weder im Wachen vor unsere Phantasie, noch im Schlafe in unsere Träume."

1) Wiener med. Presse. 1878. Nr. 48.

XXXIII.

Die Verletzungen der Magenschleimhaut durch Magenpumpen.

Von

Dr. F. Haenisch
in Greifswald.

Unter den ätiologischen Momenten zu Magenblutungen nehmen in der Häufigkeitsskala weitaus die niedrigste Stufe Verletzungen der Magenschleimhaut durch Magen-Pumpen resp. -Sonden ein. Denn trotzdem die locale Behandlung des Magens bei den verschiedenen Erkrankungen, denen dieses Organ ausgesetzt ist, seit der Einführung der Magenpumpe durch Kussmaul (1867)[1]) mit grossem Eifer und bestem Erfolge von der Mehrzahl der Aerzte ausgeübt wird, so sind doch bisher erst sehr wenige Fälle von Verletzungen der Magenschleimhaut durch die Auspumpung in der Literatur verzeichnet. Nur sieben habe ich auffinden können; und auch in der chirurgischen Tagesliteratur, sowie in den neuesten Lehrbüchern der speciellen Chirurgie sind mir keine weiteren begegnet. Sicher sind noch einige Fälle mehr vorgekommen, die nicht veröffentlicht wurden. Eine grössere Reihe von Fällen mag vorgekommen, aber nicht diagnosticirt sein, weil entweder die Blutung so unbedeutend war, dass sie nicht bemerkt werden konnte, oder die Aufmerksamkeit des Arztes nicht auf eventuelle Schleimhautfetzen im Sondenfenster oder im ausgespülten Mageninhalt gerichtet war. Immer bleibt das Verhältniss derartiger Läsionen zu den überhaupt unternommenen Magenausspülungen ein ausserordentlich günstiges, d. h. Verletzungen ereignen sich bei dieser Operation sehr selten.

Jedenfalls ist es aber für den Kranken und seine Umgebung sowie für den Arzt ein höchst unangenehm überraschendes Ereigniss, wenn plötzlich das aus der Magenpumpe ausfliessende Wasser eine blutrothe Farbe annimmt: selbst der ruhigste Mensch wird beim

1) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 455.

Anblick des Blutes, welches bei einem sogenannten Blutsturz aus seinen Athmungs- oder Verdauungsorganen via os zum Vorschein kommt, in ganz ausserordentlichem Grade erschreckt und deprimirt; und der Arzt kann vorerst nicht bestimmen, wie bedeutend die Läsion ist, welcher die Blutung ihre Entstehung verdankt; die Quelle der Blutung bleibt seiner directen Einwirkung entzogen; die mögliche Ausdehnung der Blutung und ihre möglichen Folgen lassen sich zunächst gar nicht abschätzen. Dieses wird erst möglich sein, wenn eine grössere Reihe von solchen üblen Zufällen eingehend beobachtet und studirt sein wird. Auch der experimentelle Weg ist theils zu andern Zwecken, theils um die vorliegende Frage zur Entscheidung zu bringen, ebenfalls eingeschlagen worden, und zwar von Pavy[1]) und Daetwyler und Körte[2]). Aber die Heilungsvorgänge, welche beim Thier beobachtet werden, lassen sich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen. Und ferner ist zu beachten, dass man es dort mit einer gesunden, hier doch wohl immer mit einer mehr oder weniger erkrankten Schleimhaut und mit abnormen Drüsensekreten zu thun hat, wenn man sich überhaupt zum Gebrauch der Magenpumpe veranlasst sieht.

Beim Menschen sind die in Frage stehenden Verletzungen bis jetzt sehr selten, siebenmal wie gesagt, beobachtet und veröffentlicht worden, eine zu geringe Zahl, um daraus irgend welche ganz sichere Schlüsse über ihre Dignität jetzt schon ziehen zu dürfen. Alle diese beobachteten Fälle sind auffallend günstig verlaufen; und je mehr ähnlich sich verhaltende Beobachtungen gemacht werden, um so berechtigter wird die schon jetzt geltend gemachte Ansicht werden, dass die Verletzungen der Magenschleimhaut, welche bei Anwendung der Magenpumpe entstehen können, als leichte zu betrachten sind und ohne irgend welche üblen Folgen zur Heilung kommen.

Den bisherigen sieben günstigen Beobachtungen schliesst sich eine von mir im Laufe dieses Jahres gemachte an, die neben manchen Aehnlichkeiten in Umständen und Verlauf doch auch einige nicht unwichtige Differenzen erkennen lässt. Die Beobachtung ist folgende:

Der Patient B. ist ein wohlgenährter 39jähriger Bäckermeister von hier. Aus der weiteren Anamnese ist als für die jetzige Krankheit von Wichtigkeit hervorzuheben, dass er durch Caries sämmtliche obere Schneide- und den grössten Theil seiner Backzähne allmählich eingebüsst hat. Durch seine Berufsthätigkeit war er oftmaligen Erkältungen ausgesetzt, in

1) Medical Times and Gazette. September 1863. cit. nach Leube.

2) Nach Angabe von Sonnenburg in einem Referat desselben in der Allgem. Med. Centralzeitung. 1877. Nr. 16. S. 186.

Folge deren hin und wieder auch ein acuter Magenkatarrh auftrat. Von länger dauernden gastrischen Störungen weiss Patient nichts zu berichten; Blutbrechen und blutigen Stuhl hat er nie gehabt.

Von Anfang dieses Jahres 1878 ab litt Patient, ohne dass ein bestimmtes ätiologisches Moment damals eruirt wäre, längere Zeit an Appetitlosigkeit, häufigem Aufstossen und Erbrechen einer wasserklaren, oft intensiv sauren Flüssigkeit und Druck in der Magengegend; dabei wechselte Durchfall mit Verstopfung. Durch Regulirung der Diät, durch Magnesia usta in Schüttelmixtur und Salzsäuretropfen gelang es Ende Februar dies Leiden zu beseitigen. Der Zustand war ein guter bis Mitte April, wo das geschilderte Leiden, ohne dass etwa besondere Diätfehler vorhergegangen wären, in erhöhtem Maasse wieder auftrat. Der damals (24. April) aufgenommene Status praesens ergab mit Uebergehung der für den vorliegenden Fall nicht weiter interessirenden Punkte Folgendes:

Patient ziemlich muskulös, ist etwas anämisch. Fieber besteht nicht. Er klagt über Appetitlosigkeit, häufiges Aufstossen, zeitweiliges Erbrechen und Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium. Diese Symptome bestehen fortwährend, verstärken sich aber bald nach den Mahlzeiten. Stuhl ist verstopft. Regulirung der Diät und der Gebrauch des künstlichen Karlsbader Salzes haben keine wesentliche Besserung des Zustandes zu bewirken vermocht.

Die objective Untersuchung der Digestionsorgane ergibt zunächst das Fehlen der erwähnten Schneide- und Backzähne. Die Zunge ist mässig belegt; etwas Foetor ex ore; Schleimhaut des Pharynx normal. Das Abdomen ist mässig aufgetrieben, überall weich; ein Tumor oder stärkere Resistenz ist durch die Palpation nicht zu constatiren. Ein leichter Druck auf das Epigastrium wird überall gleichmässig unangenehm, heftige Schmerzen an einer circumscripten Stelle werden dabei nicht empfunden. Der übrige Theil des Abdomen ist auf Druck ganz unempfindlich; Leber und Milz lassen nichts Abnormes erkennen. Hämorrhoiden fehlen. Urin frei von Eiweiss und Zucker, ist auch quantitativ nicht verändert. Gehirn und Nerven functioniren normal; Patient ist oft etwas Hypochonder, fühlt sich angegriffen und ermüdet leicht. Die Circulations- und Respirationsorgane lassen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Ich stellte die Diagnose auf Gastritis, verordnete dem Patienten im Zimmer zu bleiben, setzte ihn zunächst auf absolute Suppendiät und machte ihm Magenausspülungen. Letztere wurden in der Weise vorgenommen, dass eine weiche elastische Sonde mit einem grossen ovalen seitlichen Fenster — unten ist sie durch einen glatten elfenbeinernen Knopf geschlossen — auf einem Fischbeinmandrin bis etwa in die Mitte des Oesophagus eingeführt wurde; dann wurde der geölte Mandrin herausgezogen und die Sonde leicht weiter abwärts geschoben bis zu dem Merk, das nach Ziemssen's Rath[1]) bei vorheriger Abmessung der Distance von den Zahnreihen bis zur Magengegend gewonnen war. Sodann wurde ein Glastrichter aufgesetzt und durch diesen eine laue Lösung von Natron bicarbonicum in den Magen geschüttet. Sobald Patient einen unangenehmen Druck in der Magengegend spürte, wurde der Trichter mit einem langen Gummi-

1) Dieses Archiv. Bd. X. S. 67.

schlauch, in den eine kurze Glasröhre eingeschaltet ist, vertauscht, dieser abwärts gehalten und so durch Heberwirkung der ganze Mageninhalt heraus befördert. Diese ganze Manipulation wurde in der Regel dreimal hintereinander bei jeder Session vorgenommen. Stockte einmal die Heberwirkung, so wurde inzwischen wieder etwas Wasser eingegossen. Die Magenausspülungen wurden immer Morgens gegen 10 Uhr gemacht und Patient durfte vorher nur Milch und Wasser zu sich nehmen. Patient ertrug die Manipulation immer sehr gut.

Am ersten Tage, wo nur einmal circa 2 Liter lauwarmen Wassers eingegossen wurden, reagirte der entleerte Mageninhalt neutral und enthielt sehr reichlichen zähen, grünlichen Schleim beigemengt; am zweiten Tage ebenfalls, aber in geringerer Menge. Von da ab besserte sich ohne jede sonstige Medication das Befinden in ganz auffallend schneller Weise: der Appetit kehrte wieder, das Druckgefühl verschwand, der Stuhl regelte sich, die Stimmung des Patienten wurde eine andauernd gute und hoffnungsvolle. Die Ausspülung wurde einen Tag um den andern vorgenommen, und nach der sechsten war eigentlich nichts Krankhaftes mehr zu finden. Um die gewonnenen Resultate zu sichern und um die nun vorgeschriebene leicht verdauliche Diät (Suppen, weisses Fleisch, 2 Glas Rothwein täglich) besser inne gehalten zu sehen, liess ich den Patienten noch drei Wochen lang natürlichen Karlsbader Mühlbrunnen trinken, dem bald etwas Sal therm. Carolin. fact. zugesetzt werden musste um die wieder eintretende Neigung zu Verstopfung zu überwinden. Aber nachdem Patient 20 Flaschen Brunnen à 800 Gramm getrunken hatte, war sein Zustand wieder viel weniger gut als bei Beginn der Brunnencur; besonders würgte er öfters grössere Mengen Schleim aus und spürte fast gar keinen Appetit. Da er nicht im Stande war, mit seinen defecten Zähnen ordentlich die Speisen zu zerkleinern, so rieth ich ihm sich ein künstliches Gebiss machen zu lassen und ging wieder zur Behandlung mit der Magenpumpe über, die jetzt zum ersten Mal den 31. Mai applicirt wurde, und durch welche an diesem Tage wieder sehr reichlicher grünbrauner Schleim entleert wurde.

Bei der dritten Ausspülung, am 2. Juni, war kein Schleim mehr zu finden; das Wasser floss ganz klar ab bis es plötzlich eine blutige Färbung annahm, in dem Oehr der herausgezogenen Sonde sass ein etwa stecknadelkopfgrosses Stück Gewebe, welches nur Schleimhaut zu sein schien. Leider ging es verloren, ehe ich es mikroskopisch untersuchen konnte. Schmerzen verspürte Patient weder vor- noch nachher. Blutiges Erbrechen oder blutiger Stuhlgang trat nicht ein. Das Allgemeinbefinden war und blieb gut. Der Vorsicht halber schrieb ich aber für die nächsten Tage die strengste Diät, nur Genuss von in Eis gekühlter Milch in kleinen Portionen vor.

Drei Tage später machte ich die nächste Ausspülung, bei welcher fast gar kein Schleim mehr entleert wurde. Durch das erwähnte unangenehme Ereigniss zu noch grösserer Vorsicht als bisher bewogen, liess ich fortan das zuletzt eingegossene Wasser nicht mehr ganz durch den Heberschlauch abfliessen, sondern zog die Sonde, während das Wasser noch in vollem Strahle ausströmte, heraus. Dabei wurde eine Brechbewegung ausgelöst und der kleine Rest des eingegossenen Wassers nun durch Erbrechen entleert. Ich wollte auf diese Weise vermeiden, dass sich Schleim-

haut des ganz entleerten Magens in das Sondenfenster einklemmen und dort verletzt werden könnte, wie das möglicher Weise vor einigen Tagen geschehen war. Aber auch diese Vorsichtsmaassregel schützte nicht genügend:

Am 12. Juni — Patient hatte sich inzwischen recht gut befunden; es war kein Schleim mehr bemerkt worden — wurde wieder unter allen erwähnten Cautelen eine, im Ganzen die zwölfte Ausspülung vorgenommen. Der Kranke hatte vier Stunden vorher zwei Tassen Milch und etwas Weissbrod, sonst absolut nichts genossen. Die Magensonde wurde, wie immer bei ihm, mit grösster Leichtigkeit eingeführt, nirgends fand sich ein abnormer Widerstand. Sodann wurden anderthalb Liter lauen Wassers, in welchem ein gehäufter Esslöffel doppelt kohlensauren Natrons gelöst war, infundirt. Das Wasser floss, nachdem der Trichter mit dem Schlauch vertauscht war, gleich vollkommen klar ab bis es etwa zur Hälfte wieder entleert war; dann wurde es plötzlich roth gefärbt. Die Quantität Blutes, welche auf diese Weise entleert wurde, kann aber nicht sehr gross gewesen sein, denn sehr bald floss wieder klares Wasser ab. Ich zog nun, während letzteres noch in vollem Flusse war, ohne jede Gewalt die Sonde heraus. Als das Sondenende den Schlundkopf. passirte, entstand eine Brechbewegung, durch welche der Rest des Wassers, auch ganz klar, nach Aussen gegeben wurde; in ihm bemerkte ich sofort einen grösseren blutigen Gewebsfetzen flottirend, der sich bei der nachherigen Untersuchung als Magenschleimhaut auswies.

Der Patient hatte weder während noch nach der ganzen Operation irgend welche Schmerzen gefühlt; es war keine Ohnmacht oder Schwindel eingetreten. Der Vorsicht halber musste er sich aber sofort niederlegen; es wurden eine Eisblase auf die Magengegend, kleine Eispillen und Eismilch bei absoluter körperlicher Ruhe verordnet.

Am nächsten Tage erwachte Patient etwas matt, aber weder spontan noch auf Druck war der Magen schmerzhaft; der Appetit war gut; die Faeces waren spärlich, schwarz und hart gewesen: die gestrigen Verordnungen sollen weiter befolgt und ausserdem dreimal täglich ein halber Theelöffel künstlichen Karlsbader Salzes genommen werden.

14. Juni: Patient verlangt dringend nach anderer und reichlicherer Nahrung; keine Uebligkeit; keine Schmerzen; die Faeces sehen gelbbraun aus; die Mattigkeit ist geringer: die Eisblase wird entfernt; die Milch kann lau genossen werden, und es wird ausserdem etwas aufgeweichtes Weissbrod und kalter Taubenbraten sehr klein geschnitten, erlaubt.

15. Juni. Patient hat sich sehr gut befunden, ist aufgestanden, hat keine Schmerzen. Durch das Salz ist ein dünnbreiiger, normal gefärbter Stuhl erzielt.

Auch in den nächsten Tagen bleibt das Befinden ein durchaus gutes, sodass Patient vom 18. Juni ab allmählich zu seiner früheren Lebensweise wieder übergehen kann. Vorsicht in der Wahl, Zubereitung und Zerkleinerung — Patient hat auch inzwischen das künstliche Gebiss erhalten — der Nahrungsmittel wird noch für längere Zeit ärztlicherseits angerathen und vom Patienten beobachtet.

Bis jetzt — Ende November — sind keine gastrischen Störungen wieder aufgetreten. Der Appetit war immer gut; die Verdauung ging

normal von statten; Abführmittel waren nur sehr selten und vorübergehend erforderlich. Die früher bestandene Anämie ist gehoben; der Kräftezustand ist ein guter. —

Seit der Verletzung ist ein halbes Jahr verflossen. Das damals losgerissene Stück Schleimhaut schien zuerst nur ganz klein und mit Blutgerinnsel bedeckt zu sein. Bei der Entfaltung behufs einer genaueren Untersuchung zeigte sich aber, dass auch die vermeintlichen Blutcoagula nichts weiter als sehr hyperämische Schleimhaut waren. Die Ränder des Stücks waren zum geringsten Theil glatt, meistens etwas fetzig. Das ganze in sich zusammenhängende Stück hatte folgende Dimensionen: Grösste Länge = 3,4 Cm., grösste Breite = 1,8 Cm., geringste Breite = 0,5 Cm., Dicke schätzungsweise = 2 Mm.

Das Sondenfenster war durchaus glatt, oval; sein Längendurchmesser betrug 1,2 Cm. Der Breitendurchmesser 0,7 Cm.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass das Gewebe der hypertrophischen und stark hyperämischen Drüsenschicht der Regio pylorica des Magens angehörte. Von der Muskelhaut waren keine Elemente aufzufinden.

Ein so erhebliches Stück abgerissener Magenschleimhaut ist bisher noch nicht aufgefunden worden. In den anderen Fällen — es sind dies: eine Beobachtung von Ziemssen, in der zwei Stücke abgerissen waren, aus dem Jahre 1870 (zuerst mitgetheilt auf der Naturforscherversammlung zu Rostock von Leube, publicirt von Ziemssen [1]); ferner eine von Wiesner [2]); zwei von Schliep [3]) an demselben Patienten innerhalb mehrerer Monate; zwei von Leube [4]) und endlich eine von Huber [5]) — handelt es sich um folgende Grössenverhältnisse: Ziemssen beobachtete ein Stück, welches 0,6—1,0 Cm. breit, 2 Cm. lang und 2 Mm. dick war; das zweite verhielt sich ebenso, nur war es 1,5 Cm. lang. In dem Falle von Wiesner ist keine abgerissene Schleimhaut gefunden; in dem von Schliep sind die Grössenverhältnisse nicht angegeben; er spricht nur von einem ovalen Stück. In dem ersten Fall von Leube war das abgerissene Stück 1—2 Cm. lang; bei seinem zweiten Patienten fand er ein 2—3 Cm. langes und 3 Mm. breites Stück. Bei Huber's Patienten betrug die Länge 3,0 Cm., die Breite 0,75 Cm. und die Dicke 0,02 Cm.

1) Dieses Archiv. Bd. X. S. 68 u. 69.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1870. Nr. 1. S. 4.
3) Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 478.
4) Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 496.
5) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 315.

In allen Fällen, in denen überhaupt mikroskopische Untersuchungen gemacht sind, hat sich herausgestellt, dass die Verletzung nie über die Drüsenschicht der Mucosa hinaus bis in die Muscularis gegangen ist.

Der Mechanismus der Verletzung ist nicht immer derselbe gewesen. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle ist die Läsion durch Aspiration bei der Luftverdünnung in der Pumpe und beim Herausziehen der Sonde durch den Patienten selbst geschehen. In dieser Beziehung steht meine Beobachtung der zweiten von Leube am nächsten, sofern es sich in beiden um reine Sonden-Verletzungen handelt. Meine Sonde war weich und elastisch, von Patent-Gummi; die Leube'sche ist wahrscheinlich härter und weniger nachgiebig gewesen (sogenannte englische Schlundröhre), da er nur die Durchgängigkeit des Oesophagus bei seinem Patienten constatiren wollte. Seine Sonde hatte an der Seite und an ihrem unteren Ende je ein Fenster, meine hatte nur ein seitliches.

Bei meinem Patienten kann die Verletzung wohl nur entstanden sein unmittelbar nach der Einführung der Sonde, ehe noch das Wasser eingegossen wurde. Denn nachdem der Magen angefüllt war, konnte die Sonde wohl mit ihrem unteren glatten Ende, nicht aber mit dem Fenstertheil mit der Magenwand in innigere Berührung kommen, und ebensowenig beim Herausziehen der Sonde, da dies noch ehe der Magen wieder ganz entleert war, geschah. Ich glaube, dass der Reiz der eingeführten Sonde den noch ganz leeren Magen zu energischen Bewegungen anregte, in Folge deren Theile der Magenwandungen mit der Sonde und zwar mit dem Fenstertheil derselben in enge Berührung kamen, sich an demselben verschoben, wobei ein Theil der sehr gelockerten und succulenten Schleimhaut in das Fenster hineingepresst und hier abgelöst wurde. Durch das demnächst in die Sonde gegossene Wasser wurde das abgelöste Stück mit in den Magen geschwemmt und aus diesem mit der Brechbewegung nach aussen abgegeben.

Ich habe später bei anderen Patienten darauf Achtung gegeben, ob vielleicht die Sonde bei leerem Magen eingeführt, aber nur soweit, dass das untere Sondenende noch beweglich war, nach kurzer Zeit, während ich den Trichter oben aufgesetzt hatte, im Magen fixirt würde. In der That habe ich bei zwei Kranken etwas Derartiges beobachtet: nachdem vorsichtig die weiche elastische Sonde bis etwas über die Cardia hinaus eingeführt war, liess ich sie etwa 15—25 Secunden ruhig liegen und machte dann vorsichtige Zieh- und Schiebeversuche an dem oberen Ende, wobei ich deutlich das Gefühl hatte,

dass das untere Ende fixirt sei; ich fand einen Widerstand, den ich nicht mit Leichtigkeit überwinden konnte. Sobald etwas Wasser eingegossen war, hörte der Widerstand auf, die Sonde wurde wieder frei beweglich. Bei mehreren anderen Patienten und bei den erwähnten beiden an anderen Tagen habe ich diese Erscheinung nicht gefunden und erkläre ich dies daraus, dass in den beiden Fällen, wo die Sonde fixirt wurde, gerade das Fenster der vorderen oder hinteren Magenwand zugewendet war und Schleimhaut in dasselbe hineingepresst wurde; dass in den anderen Fällen dagegen der Magen vielleicht nicht ganz leer war oder nicht gerade das Fenster mit der Magenwand in genaueren Contact kam. Dass es in den erwähnten beiden Fällen nicht zur Abreissung, sondern nur zur Einklemmung der Schleimhaut kam, mag darin liegen, dass vielleicht nicht gerade erkrankte, succulente Partien der Schleimhaut in das Sondenfenster sich hineingedrängt hatten, oder dass die Zeit bis zur Hinausschiebung der eingefangenen Schleimhaut durch das eingegossene Wasser zu kurz war, um eine wirkliche Ablösung zu Stande kommen zu lassen. Vielleicht sind auch beide Male kleine Verletzungen vorgekommen, die aber nicht diagnosticirt werden konnten, weil keines der für Läsionen der Magenschleimhaut charakteristischen Symptome sich gezeigt hatte.

Die Diagnose einer Verletzung der Magenschleimhaut lässt sich nämlich mit Sicherheit nur stellen, wenn im Sondenfenster oder in der ausgepumpten resp. ausgeheberten oder erbrochenen Flüssigkeit ein abgerissenes Stück Schleimhaut gefunden wird. Oft aber kann das abgerissene Stückchen so klein sein, dass es sich der Wahrnehmung entzieht, oder es kann seinen Weg durch den Darmkanal nehmen, oder es kann ein Stück Schleimhaut wohl gelöst, aber nicht ganz abgerissen, sondern noch in Verbindung mit der benachbarten geblieben sein.

In meinem Fall, sowie in denen von Ziemssen, Schliep, Leube und Huber fand sich abgerissene Schleimhaut.

Als zweitwichtigstes Symptom ist die Magenblutung anzuführen. Schliep[1]) sah minimale Blutungen, die nur eine blutige Tingirung des Inhalts zur Folge hatten, wenn bei eingeführter Sonde stürmische Brechbewegungen eintreten, indem dann die Schleimhaut durch das untere Sondenende, namentlich wenn es steif wäre, leicht insultirt werden könnte. Auch glaubt er, dass stark alkalische Lösungen eine allgemeine Hyperämie der Schleimhaut und dann blutige Färbung des ausgepumpten Inhalts verursachen könnten.

1) l. c. S. 462 u. 469.

Ist eine Magenblutung nach einer Sondeneinführung eingetreten, so muss sich ein Ulcus ventriculi rotundum und Neoplasma ausschliessen lassen, welche ja beide leicht durch die unbedeutendste Irritation und auch ohne eine solche zu Blutungen Veranlassung geben können. Es ist deshalb die Beobachtung von Wiesner auch nicht mit voller Sicherheit als Schleimhautverletzung zu diagnosticiren, da sein Kranker an einem Magengeschwür litt. Falls eine Hämatemesis und blutige Färbung des ausfliessenden Wassers fehlen, nur blutige Fäces entleert werden, so müssen diese eine Beschaffenheit darbieten, welche darauf hindeutet, dass das Blut längere Zeit mit dem Darminhalt in innigem Contact gewesen ist, aus den oberen Partien des Verdauungstractes stammen muss, und jedes andere ätiologische Moment zu Blutungen dieser Theile muss fehlen. Ganz ausbleiben kann bei keiner Schleimhautabreissung eine Blutung, weil immer eine Anzahl kleinster Gefässe mit durchrissen werden muss. Dieselbe ist aber unter Umständen, selbst bei Abreissung grösserer Schleimhautstücke, so gering, dass durch den Mund gar kein Blut entleert zu werden braucht und es auch in den entleerten Fäcalmassen nicht mehr erkennbar ist. Meistens sogar ist die Blutung unbedeutend und zwar, wie Leube[1]) ausführt, deshalb, weil durch den entstandenen Defect in der Schleimhaut die Muscularis mucosae durch den Reiz des sauren Magensaftes, der ja nun direct auf sie einwirken könne, zu energischen Contractionen angeregt wird, in Folge deren die Lumina der durchrissenen Gefässe comprimirt werden.

Constatirt konnten die Blutungen nur werden bei dem Kranken von Wiesner und mir; ersterer litt an Ulcus rotundum; in dem zweiten Fall von Leube war der Gewebsfetzen mit Blutspuren besetzt, ebenso in denen von Ziemssen und Huber.

Als fernere Symptome sind bei anderweitig sicher constatirten Läsionen der Magenschleimhaut bisher beobachtet worden plötzlicher fixer Schmerz an einer circumscripten der Läsion entsprechenden Stelle im Epigastrium, Uebligkeit resp. Erbrechen und Ohnmachtsgefühl.

Bei meinem Kranken fehlten diese Erscheinungen. Schmerz wurde beobachtet nur von Schliep bei demselben Kranken zweimal bei verschiedenen Läsionen, die er sich selbst durch plötzliches Herausziehen der Sonde zugefügt. Bei dem einen Kranken von Ziemssen traten am Tage nach der Verletzung mässige Magenschmerzen auf.

Ohnmacht und Uebligkeit gleich nach der Verletzung beobachtete Ziemssen bei seinem Patienten, der sich ebenfalls die Sonde

1) l. c. S. 501.

selbst herausgerissen hatte. Der Kranke von Huber hatte gleich nach der Verletzung Erbrechen.

Wirklich üble, für den Patienten verhängnissvolle Folgen sind nach den vorliegenden Beobachtungen nie vorgekommen. Die meisten Kranken haben sich unmittelbar nach der Verletzung so wohl als zuvor gefühlt; nur der Kranke von Ziemssen hatte am zweiten Tage nach der Verletzung, wie erwähnt, mässige Magenschmerzen und am dritten Tage Erbrechen, aber ohne Blut. In dem zweiten Fall von Leube, wo ein grösseres Stück Drüsenschicht abgerissen war, liess sich sogar nach dem 5 Monate nach der Lädirung an Carcinoma oesophagi erfolgten Tode des Patienten kein Defect, keine Narbe, sondern nur durchaus normale Schleimhaut im Magen nachweisen. Schliep fand allerdings bei seinem Kranken, der etwa ein halbes Jahr nach der letzten Magenverletzung an Lungenschwindsucht zu Grunde ging, bei der Autopsie im Fundus ventriculi an der hintern Wand zwei strahlige, bläulich injicirte Narben. Möglich und wahrscheinlich ist es wohl, dass diese Narben von zwei Magengeschwüren herrühren, welche die Folgen der beiden Schleimhautabreissungen, die der Kranke sich selber zugezogen hatte, gewesen sein könnten. Möglich ist es aber auch, dass die Defecte damals ohne Narbenbildung geheilt sind und der Kranke früher schon die Geschwüre acquirirt gehabt hätte; dass das hartnäckige Erbrechen, an dem er litt und wegen dessen die Magenauspumpungen instituirt wurden [1]), ein Symptom eines damals schon bestehenden Ulcus ventriculi chron. gewesen wäre. Von den übrigen Kranken ist nichts berichtet, was auf die Entwicklung eines Magengeschwürs in Folge oder auch nur nach der Ablösung von Magenschleimhaut hindeuten könnte.

Dies muss a priori eigentlich wunderbar erscheinen; denn durch den Verlust der Schleimhaut sind ja in der That Bedingungen geschaffen, wie sie für das Zustandekommen eines Ulcus kaum günstiger gedacht werden können. Dass es aber doch nicht zu Stande kommt oder wenigstens nicht nothwendiger Weise sich entwickeln muss, dafür gibt Leube [2]) folgende sehr treffende, zunächst nur für seinen Fall berechnete Erklärung, die aber gewiss theilweise allgemeinere Gültigkeit hat: Die durch das Abreissen der Schleimhaut entstandene Wunde ist in der Regel lang und schmal und verläuft höchst wahrscheinlich in der Längsrichtung des Organs. Es ist deshalb nur eine mässige Contraction der vorwiegend ringförmig verlaufenden Muscularis mucosae nothwendig, um diesen Defect mit

1) Vergl. die Krankheitsgeschichte l. c. S. 478. 2) l. c. S. 502.

benachbarter gesunder Schleimhaut zu überdecken. Durch diese mässige Contraction kann nun keine vollkommene Stase oder auch nur eine erhebliche Behinderung des Blutstroms in den kleinen arteriellen und venösen Gefässen bewirkt werden, die sonst ja die Entstehung eines Ulcus begünstigen müsste. Ferner hält Leube für das Zustandekommen eines Geschwürs neben der Circulationsstörung eine abnorm starke Acidität des Magensaftes für wesentlich. Nun von einer solchen wird in allen unseren Fällen nichts berichtet. Mein Patient gab allerdings an, öfters sehr sauer schmeckende, wässrige Flüssigkeit erbrochen zu haben. Gleich den zuerst herausgeheberten Mageninhalt fand ich aber neutral reagirend (vergl. die Krankheitsgeschichte).

Wichtig ist nach Leube und Klebs weiter die fäulnisshemmende Eigenschaft des Magensaftes, welche die Wunden der Magenschleimhaut unter besonders günstige Heilungsbedingungen versetze. Und endlich sei durch Pavy auch experimentell an Thieren nachgewiesen, dass alleiniger Verlust des Epithels noch keine Selbstverdauung der lädirten Stellen involvire, solange die Blutcirculation normal und die Acidität des Succus gastricus nicht übermässig vermehrt wäre.

Ich möchte noch hinzufügen, dass alle erwähnten Magenverletzten von ihren Aerzten sofort nach der Verletzung unter solche Bedingungen versetzt worden sind, dass die Heilung der Defecte möglichst ungestört von Statten gehen konnte, was bei den meisten Ulcus-Kranken, die doch erst nach längerem Bestehen ihres Leidens in Behandlung zu treten pflegen, von vorneherein in der Regel nicht der Fall ist.

Und damit komme ich zu dem letzten, nicht unwichtigsten Theil meiner Besprechung, zur Behandlung:

Lässt sich mit Sicherheit die Verletzung vermeiden? Welche Therapie ist bei entstandener Verletzung zu beobachten?

Die erste Frage muss verneint werden. Man kann allerdings dadurch, dass man nie dem Patienten das Auspumpen selbst überlässt, die Gefahr verringern; aber auch das plötzliche Zugreifen und Reissen an der Sonde von Seiten der Kranken lässt sich trotz aller Ermahnungen nicht immer mit Sicherheit verhindern.

An der Art des Instrumentes liegt es wohl nicht immer, ob eine Verletzung entsteht oder nicht, obgleich ihm oft die Schuld beigemessen und dem entsprechend Verbesserungsvorschläge gemacht worden sind. Denn die besprochenen Verletzungen sind durch die verschiedensten Instrumente zu Stande gekommen. Theils wurden wirk-

liche Pumpen mit Luftverdünnung, theils Hebervorrichtungen, theils endlich nur Sonden angewandt. Die unteren Sondenfenster möchte ich mit Leube verwerfen. Schliep empfiehlt nur Sonden mit mehreren seitlichen Fenstern zu benutzen, weil bei ihnen die Ansaugung von Schleimhaut nie bedeutend werden könne. Anderweitige Vorschläge, um die in Rede stehende Gefahr zu vermeiden, sind von Ziemssen gemacht worden; er räth nämlich die Sonde nicht weiter einzuführen, als die vorher markirte Entfernung vom Munde zum Magen beträgt, und zweitens gleich nach Einführung der Sonde lauwarmes Wasser einzugiessen. Ersteres befolge auch ich stets; der zweite Rath schützt aber auch nicht immer, wie meine Beobachtung beweist.

Nach meiner Ansicht verfährt man am besten, wenn man den Kranken — falls es sich nicht um höhere Grade von Ektasie des Magens und reichliche Flüssigkeitsansammlung in demselben handelt: denn dann würde diese Vorsichtsmaassregel überflüssig sein — unmittelbar vor Einführung der Sonde bis zu 1 Liter Wasser trinken lässt. Zweckmässig ist es, dem Wasser etwas Wein oder Cognac zuzusetzen, wenn die Krankheit solches nicht verbietet.

Auch der Kranke von Huber hatte vorher ein Glas Wasser getrunken und doch wurde ein grosses Stück Schleimhaut durch Aspiration nachher abgerissen. Es war aber inzwischen Erbrechen eingetreten und dadurch eine nochmalige Einführung der Sonde nothwendig geworden; bei dieser zweiten Operation erfolgte erst die Läsion; Patient hatte vor der zweiten Einführung nicht wieder Wasser getrunken.

Nun wird die Entfernung des Mundes vom Magen markirt und die schmiegsame Sonde auf einem vorher geölten Fischbeinmandrin bis über den Anfang des Oesophagus eingeführt, dann der Mandrin herausgezogen und die Sonde bis zur Marke weiter vorgeschoben, vor den Zähnen vom Arzte fixirt und nun, nachdem der Trichter aufgesetzt ist, Wasser eingegossen. Soll die Pumpe angewandt werden, so wird man bei der Aspiration besonders vorsichtig sein müssen, wie das ja von allen Autoren betont ist. Bei der Hebervorrichtung muss man sich nur hüten an der Sonde zu zerren, wenn einmal eine Stockung im Abfliessen eintritt, vielmehr dann von Neuem etwas Wasser eingiessen. Ist die Ausspülung beendet, so empfiehlt es sich die Sonde vorsichtig herauszuziehen, ehe noch alles Wasser abgeflossen ist, damit nie die Sonde im leeren Magen weile, sie nie mit den Magenwänden in directen Contact kommen könne. Auf diese Weise scheint mir der Abschilferung durch das oder die Sondenfenster

sowie dem Abreissen des Gewebes soviel, als es überhaupt möglich ist, vorgebeugt zu sein.

Ist das Malheur aber doch einmal passirt, dann ist es rathsam, den Patienten so zu behandeln, als ob er eine schwere Läsion der Magenschleimhaut erlitten, als ob ein Ulcus ventriculi rotundum vorläge. So sind denn in der That auch alle bisherigen Läsionen behandelt worden und gut verlaufen. Also Ruhe, Eisblase auf das Epigastrium, Eispillen; als Nahrung nur Eismilch in der ersten Zeit und später die leichtverdaulichste Nahrung, Solutio carnis etc. Sollten die Schmerzen bedeutend sein, so kann eine subcutane Injection von Morphium gemacht werden. Sollte ja einmal die Blutung so bedeutend werden, dass directe Maassnahmen dagegen indicirt erscheinen, so würden sich diese in keiner Weise von denen zu unterscheiden haben, welche man gegen stärkere Blutungen beim Magengeschwür anzuwenden pflegt.

Von Medicamenten empfehle ich das künstliche Karlsbader Salz in kleinen Dosen vom Ende des ersten Tages ab zu geben. Dadurch erreicht man, wie Ziemssen[1]) nachgewiesen hat, dass der übermässigen Säurebildung entgegengewirkt und eine schneller vollkommene Entleerung des Magens von seinem Inhalt herbeigeführt wird. Und beide Momente sind für die Verhinderung des Zustandekommens eines Magengeschwürs von erheblicher Wichtigkeit.

---

1) Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Volkmann. Nr. 15.

XXXIV.

Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungs-Ataxie.

Von

Dr. Julius Althaus
in London.

Einige Pathologen halten die Entzündung der Nerven für eine äusserst seltene, andere für eine ziemlich gewöhnliche Affection. So spricht sich z. B. Dr. Weir Mitchell, ein amerikanischer Chirurg, dem wir eine interessante Monographie über Nervenverletzungen verdanken, wovon er zahlreiche Beispiele während des Amerikanischen Bürgerkrieges zu beobachten Gelegenheit hatte, dahin aus, dass die acute Neuritis zu den grössten Seltenheiten gehört; während auf der anderen Seite Benedikt, Remak u. A. fast täglich solche Fälle gesehen zu haben scheinen. Meine eigene Erfahrung deutet darauf hin, dass Fälle dieser Art gewiss häufiger sind als man gewöhnlich annimmt; und dass, obwohl wir allerdings nur magere Sectionsberichte besitzen, doch die klinischen Symptome oft frappant genug sind, um uns die Diagnose der Neuritis (oder Perineuritis) zu gestatten. Eine besondere Form der Nervenentzündung ist unlängst mit grossem Eifer studirt worden, in England besonders von Hughlings Jackson und Clifford Allbutt — ich meine die Neuritis des Sehnerven, worin die vor sich gehenden Veränderungen genau mit Hülfe des Augenspiegels verfolgt werden können. In dieser Abhandlung beabsichtige ich, auf die Entzündung einiger anderer Gehirnnerven hinzuweisen, welche bis jetzt noch sehr vernachlässigt worden ist; ich meine nämlich die Neuritis des N. olfactorius und acusticus.

Die Entzündung kann den ganzen Nerven oder blos das Perineurium befallen, welches letztere hauptsächlich aus Bindegewebe mit kleinen Blutgefässen und Nerven besteht; und wir sprechen demgemäss von Neuritis oder Perineuritis. Der Hauptunterschied zwischen diesen beiden Krankheitsformen scheint mir der zu sein,

dass in der Neuritis der Axencylinder an der Entzündung Theil nimmt, während in der Perineuritis dieses wichtige Element unafficirt bleibt.

In der acuten Neuritis haben wir es zuerst mit Hyperämie, besonders in den kleinsten Venen und Capillargefässen, und weniger in den Arteriolen zu thun. Der Nerv erscheint dem unbewaffneten Auge gleichmässig geröthet, oder es lassen sich darin erweiterte Blutgefässe unterscheiden, besonders an solchen Stellen, wo er durch einen Knochenkanal geht, dessen Wände hart und unnachgiebig sind und deswegen die Intensität der entzündlichen Erscheinungen erhöhen. Der Nerv ist feucht, geschwollen, trübe, und die kleineren Bündel sind von einem serösen oder fibrinösen Exsudat umgeben, welches eine grau-röthliche gélée artige Beschaffenheit hat, und mitunter hämorrhagische Punkte von verschiedener Grösse zeigt. Untersucht man den Nerven mikroskopisch, so findet man, dass weisse Blutkörperchen in die Schwann'schen Scheiden ausgewandert sind; das Myelin ist in Segmente zerfallen, es kommt zur Erweichung und Eiterung, und die Strukturelemente des Nerven, einschliesslich des Axencylinders, zerfallen und verschwinden. Am Ende kommt es zur Narbencontraction, Bindegewebswucherung und Bildung von Fettkugeln und Corpora amylacea. Der Nerv wird schliesslich in einen Strang von Bindegewebe verwandelt, welcher innig mit den Nachbartheilen verschmilzt.

Das entzündliche Stadium der acuten Neuritis dauert nach meinen Beobachtungen 4—6 Wochen.

Die Neuritis kann jedoch auch chronisch sein, und in diesem Falle ist mehr Tendenz zu primärer Sklerose als zur Erweichung oder Eiterung. Der Nerv wird dann dicker und härter, verliert seinen Glanz, und zeigt nur eine mässige Hyperämie. Die Atrophie der Theile geht dann viel langsamer von Statten, und rührt mehr von Druck als von activer Entzündung her. Es kommt dann zu den verschiedenen Formen der hyperplastischen, parenchymatösen und nodösen Neuritis; während wir von Neuritis ascendens und descendens sprechen, wenn ausgesprochene Tendenz zum Wändern nach oben oder unten stattfindet.

Wenn die Entzündung nicht sehr heftig ist, braucht es nicht zum vollständigen Schwund der Nervensubstanz zu kommen und eine Regeneration kann dann eintreten, welche aber immer monate- oder selbst jahrelang dauert, und oft unvollständig bleibt. Diese Wiederherstellung der Strukturelemente geschieht leichter in Nerven, welche blos der einfachen Empfindung oder Bewegung dienen,

schwieriger oder gar nicht in solchen, welche mit den höheren Sinnesorganen in Verbindung stehen. So habe ich unvollkommene Heilung in Entzündung des Trigeminus gesehen; und nach Perineuritis des Facialis ist vollkommene Heilung die Regel; während der Olfactorius, Opticus und Acusticus weniger Chancen haben.

Die Ursachen der Neuritis sind entweder örtlich oder allgemein. Alle verschiedenen Arten der Verletzung können dazu Veranlassung geben; ebenso ist die Erkältung eine fruchtbare Ursache. Gewisse Allgemeinleiden, wie Diphtheritis, Blattern, Typhus, Pneumonie, rheumatisches Fieber, Bleivergiftung, disponiren dazu. Die Syphilis verursacht Neuritis nicht sowohl primär als durch Weiterverbreitung von Nachbarorganen, wie Periost und Knochen, Hirn- und Rückenmarkshäuten u. s. w. Ebenso kann nicht-syphilitische Reizung oder Entzündung von Theilen in der Contiguität zu Neuritis führen. In Lepra anaesthetica kommt es zu chronischer Perineuritis; und die progressive Bewegungsataxie wird gewöhnlich von Neuritis eines oder mehrerer Kopfnerven eingeleitet.

I. Neuritis olfactoria.

Der folgende Fall von acuter idiopathischer Neuritis des Olfactorius kam in einem Patienten vor, welcher jetzt im *Hospital for Epilepsy and Paralysis, Regents Park*, unter meiner Behandlung ist und an der progressiven Bewegungsataxie leidet.

C. S., Bankiersgehülfe, 48 Jahre alt, verheirathet, Vater von 2 Kindern, war bis vor 8 Jahren ganz gesund gewesen. Damals bemerkte er, scheinbar ohne eine besondere Ursache, dass er ein Gefühl von Taubheit in den Füssen hatte und der Boden ihm nicht so hart wie gewöhnlich vorkam; er glaubte auf Gummi oder Baumwolle zu gehen. Ganz zu derselben Zeit fiel es ihm auf, dass er einen starken Geruch von Phosphor in der Nase hatte, welcher alle sonstigen Gerüche verdrängte und ihn für 6 Wochen lang gar nicht verliess. Am Ende dieser Zeit bemerkte er, dass er den Geruchsinn für alle angenehmen oder übeln Substanzen vollkommen eingebüsst hatte. Der phosphorige Geruch wich jetzt einem nicht unangenehmen Geruch von Zibeth, welcher noch mehrere Jahre anhielt und dann gleichfalls verschwand. Gegenwärtig besteht vollständige Anosmie. Ich untersuchte Patienten mit Asa foetida, Aether, Kampher, Lavendel, Millefleurs, Opoponax und verschiedenen anderen stark riechenden Substanzen, welche alle nicht den geringsten Eindruck auf seine Nase machten. Er fühlte Ammoniak, welches wie in Gesunden Thränen der Augen und ein Gefühl von Erstickung hervorrief, und gleichfalls die Dämpfe der starken Essigsäure; Schnupftabak rief Niesen hervor. Diese letztgenannten Substanzen wirken indessen auf die gewöhnlichen Empfindungsnerven, also auf die Nasenzweige des ersten Astes des Quintus und des Ganglion sphenopalatinum und nicht auf den eigentlichen Riechnerven.

Die Empfindung des Wohlgeschmacks der Nahrungsmittel war gleichfalls fast vollständig erloschen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Geschmacksnerven blos auf vier verschiedene Arten von schmackhaften Substanzen reagiren, nämlich salzige, sauere, bittere und süsse; und dass Wohlgeschmäcke von dem Olfactorius, nicht von dem Gustatorius erkannt werden. Im Einklang damit fand ich, dass, wenn dem Patienten die Augen verbunden wurden, so dass er nicht sah, was er ass oder trank, er zwischen gekochten Aepfeln, Zwiebeln und Rüben nicht unterscheiden konnte; doch vermochte er einen Unterschied zwischen Roastbeef und Hammelbraten zu entdecken. Den Wohlgeschmack des Portweins und Bordeaux erkannte er nicht, fühlte jedoch den ersteren stärker als den letzteren und sagte, es wäre Wachholder oder Cognac, während der französische Rothwein ihm wie Wasser erschien. Die genannten scheinbaren Wohlgeschmacksempfindungen waren offenbar Eindrücken auf die Zungen- und Gaumenzweige des Quintus zuzuschreiben und mussten eher als gewöhnliche, denn als specielle Empfindungen angesprochen werden. Merkwürdigerweise hatte der Patient gar keine Ahnung davon, dass er den Wohlgeschmack verloren hatte, sondern glaubte, dass er Alles gerade so gut schmeckte wie vorher, bis er durch diese Experimente eines Besseren (oder vielmehr Schlechteren) belehrt wurde. Offenbar vertraten der Gesichtssinn und das Gedächtniss hier die Stelle des verlorenen Geruchssinnes.

Es ist für meinen gegenwärtigen Zweck nicht nöthig, in weitere Einzelheiten dieses Falles einzugehen. Ich will daher nur noch bemerken, dass alle gewöhnlichen Symptome der Ataxie in Bezug auf Bewegung, Empfindung, Reflexfunction in den oberen und unteren Extremitäten, sowohl als den Zustand der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsorgane vorhanden waren, und dass der Patient einen der vollkommensten Typen der Hinterstrangsklerose darbietet, den man sich wohl denken kann.

Epikrise. — Wenn wir die Pathologie dieses merkwürdigen Falles ins Auge fassen, drängen sich uns mehrere Fragen auf: —

1. War der Verlust des Geruchs eine Affection des Nervenapparats oder des accessorischen Riechmechanismus? Die Anosmie kann von beiden pathologischen Zuständen herrühren. So finden wir sie z. B. in Folge von acuter oder chronischer Entzündung und Verdickung der Nasenschleimhaut, besonders bei Ozaena von scrofulösem oder syphilitischem Ursprung; von Polypen; von Adhäsion des weichen Gaumens an die hintere Pharynxwand, wodurch die Luft daran verhindert wird durch den oberen Riechkanal der Nase zu streichen u. s. w. Ebenso wird der Geruch behindert in der Facialparalyse, von Verlust an Kraft in dem Compressor und Dilatator naris. Beide ebengenannte Muskeln sind für den Riechact von Wichtigkeit, jeder in einer eigenthümlichen Weise. Wenn wir nämlich so riechen, dass wir einen langen starken Athemzug durch die Nase nehmen, wobei der Mund geschlossen bleibt, so

erweitern sich die Nasenlöcher, um so viel als möglich von der mit riechenden Substanzen geschwängerten Luft eintreten zu lassen. Diese active Erweiterung des Nasenlochs ist in der Facialparalyse an der erkrankten Seite unmöglich, und wird daher der Geruch daselbst beeinträchtigt. Wenn wir dagegen schnüffeln, was eigentlich wirksamer ist als das gewöhnliche Riechen, so kommt der Compressor naris ins Spiel. Die Luft wird dann nämlich durch eine schnelle Aufeinanderfolge von kurzen und seichten Inspirationen eingezogen, während deren die Nasenlöcher sich verengern. Der Zweck dabei ist, den unteren Respirationskanal der Nase zu schliessen und alle Luft durch den oberen Riechkanal streichen zu lassen. Eine seitliche Zusammendrückung der Nase ist übrigens nicht möglich, wenn der M. compressor naris gelähmt ist, sodass der mit Facialparalyse behaftete Patient nicht schnüffeln kann. Ein weiterer Grund, warum der Geruch in dieser Krankheit leidet, ist, dass der kleine Horner'sche M. tensor tarsi gelähmt ist, und die Thränen deshalb anstatt in die Thränenkanälchen einzutreten die Wange hinablaufen, so dass die Nasenschleimhaut trockener und deshalb zum Riechen minder geeignet wird. In allen solchen Fällen kann der Geruch verloren gegangen oder vermindert sein, während der Nervenapparat ganz gesund ist; doch waren in dem gegenwärtigen Falle alle Theile des accessorischen Riechmechanismus in vollständiger Ordnung. Ich musste daher schliessen, dass die Anosmie einem Leiden des Nervenapparates zuzuschreiben war.

2. War das Nervenleiden in diesem Falle ein peripherisches oder centrales? mit anderen Worten, war es eine Krankheit des N. olfactorius oder des Riechcentrums im Gehirn? Das cerebrale Geruchscentrum liegt in der Nähe der Insel, der Fissura Sylvii und der Broca'schen Stirnwindung, welche letztere der Sitz der verständigen Sprache ist. Dies entnehmen wir daraus, dass die Anosmie mitunter zusammen mit Aphasie und rechtseitiger Hemiplegie vorkommt, in Folge von Bluterguss in die oder Erweichung der ebengenannten Theile. In solchen Fällen ist jedoch der Verlust des Geruches einseitig und auf die Seite der Krankheit beschränkt, welche in der Aphasie bekanntlich immer die linke ist. Wir haben daher rechtseitige Hemiplegie und linkseitige Anosmie. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich dadurch, dass die Riechbahnen in der vorderen Commissur, welche die beiden Temporo-Sphenoidallappen des Gehirns verbindet, sich nicht kreuzen, und dass deshalb der Geruch auf derselben Seite geschätzt und erkannt, als wahrgenommen wird. Die Experimentalphysiologie ist noch einen Schritt weiter in

der Lokalisirung des Riechcentrums gegangen. Dr. Ferrier[1]) findet dieses Centrum in der Spitze des Temporo-Sphenoidallappens, oder dem Subiculum cornu Ammonis, welches ebenfalls das Centrum für die Geschmacksempfindung zu enthalten scheint. Die Faradisation des Subiculum in Affen, Katzen, Hunden und Kaninchen ist von einem eigenthümlichen Aufziehen der Lippe und theilweisem Schluss des Nasenloches an derselben Seite begleitet, d. h. also die Thiere schnüffeln. Aehnliches geschieht, wenn stark riechende Substanzen ihnen an die Nasenlöcher gehalten werden; und es sind dies offenbar die äusserlichen Zeichen einer Erregung von starken subjectiven Geruchsempfindungen. Während daher Reizung des Subiculum Riechempfindungen veranlasst, verursacht Zerstörung dieses Theiles den Verlust des Geruches. So z. B. zerstörte Ferrier dasselbe in der linken Hemisphäre und reichte dann dem Thiere ein Stück Apfel; das Corpus vile nahm den Apfel, roch daran und fing an davon zu essen. Nun wurde das rechte Nasenloch mit Baumwolle fest zugestopft, und wieder ein Stück Apfel angeboten. Das Thier nahm es wieder, zögerte aber, hob es wiederholentlich an die Nase und versuchte es zu riechen, scheinbar jedoch ohne Erfolg. Eine weitere Thatsache, welche darauf hindeutet, dass das Subiculum als Geruchscentrum angesehen werden muss, ist, dass dasselbe ganz vorzüglich in Thieren entwickelt ist, welche einen sehr scharfen Geruchssinn haben, wie Hunde, Katzen und Kaninchen; und in diesen ist die anatomische Verbindung des Tractus olfactorius mit dem Subiculum selbst für das unbewaffnete Auge leicht zu erkennen. Im Affen und Menschen, deren Geruch nicht so scharf ist, lässt sich diese Verbindung indessen durch das Mikroskop deutlich nachweisen.

War daher eine Erkrankung des Subiculum in dem vorliegenden Fall Ursache der Anosmie? Ich glaube nicht. Wir haben gesehen, dass die olfactorischen Bahnen sich nicht in der vorderen Commissur kreuzen und dass in centraler Erweichung oder Blutung der Verlust des Geruchs an eine Seite gebunden ist. In dem gegenwärtigen Falle war dagegen die Affection beiderseitig; und ausserdem war der Geschmackssinn wohl erhalten. Hätte sich also eine Läsion im Gehirn gefunden, welche gross genug war, um beide Subicula zu zerstören, so wären jedenfalls noch andere Symptome, zumal Verlust des Geschmacks, zugegen gewesen. Da solche aber fehlten, scheint es mir ganz klar zu sein, dass die Läsion eine peripherische war und wahrscheinlich da ihren Sitz hatte, wo die Riech-

1) The functions of the Brain. London 1876. p. 183.

knoten nah aneinander an der Basis des Gehirns auf der Siebplatte des Siebbeins liegen.

3. Es bleibt nun noch zu erörtern, was denn eigentlich die Art der Erkrankung war. Bei der Berücksichtigung dieses Punktes können wir uns nur wenig auf Sectionsbefunde stützen; denn obwohl man in weit fortgeschrittenen Fällen der Tabes Sklerose und Atrophie von Kopfnerven gefunden hat, so zeigt dies doch nicht, ob die ursprüngliche Läsion entzündlich oder eine einfache atrophische war, da beide zur Sklerose führen können. Auch die Anzeichen, welche uns das Ophthalmoskop in der Amblyopie und Amaurose der Ataxie gibt, sind nicht entscheidend, da es noch nicht bestimmt ist, ob die Erkrankung des Sehnerven einfache Atrophie oder chronische Entzündung, von Atrophie gefolgt ist. Wir müssen daher die klinischen Symptome des Falles analysiren, um zu einem befriedigenden Schlusse zu gelangen. Hier fand sich im Anfang ein Stadium specieller Sinneshyperästhesie, welches sechs Wochen dauerte und dann einer vollständigen Anästhesie beider Riechnerven Platz machte. Diese Symptome entsprechen sehr genau denen, welche ich in Neuritis des Quintus beobachtet habe, worin gleichfalls ein Stadium der Hyperästhesie im Anfang der Krankheit existirt, welches sich durch äusserst heftige Schmerzen in der Sphäre des betreffenden Nerven kundgibt, fünf oder sechs Wochen dauert, und dann einer vollständigen Anästhesie und motorischen Paralyse der von der kleinen Wurzel des Trigeminus versorgten Muskeln weicht.

Was bedeutet das eigenthümliche Symptom, dass der Patient während der ganzen ersten Periode der Krankheit Phosphor roch? Ich darf behaupten, dass der Riechnerv auf andere als speciell durch duftende Substanzen hervorgebrachte Reizung mit dem Geruch des Phosphors antwortet, ebenso wie der Sehnerv auf den constanten Strom (oder andere Reize) mit Blitzen, der Geschmacksnerv mit einem kupferigen Geschmack und der Gehörnerv mit einem singenden Geräusch in den Ohren antwortet. Die letztgenannten Thatsachen lassen sich leicht demonstriren, weil die betreffenden Nerven für den Strom sehr sensitiv sind und deshalb auf eine mässige Stärke Antwort geben; während der Olfactorius nur antwortet, wenn eine sehr bedeutende Anzahl von Plattenpaaren eingeschaltet wird. Ein sehr starker Volta'scher Strom, den man auf die Nasenschleimhaut anwendet, bringt jedoch so unangenehme Empfindungen von Schmerz, Schwindel, Blitzen, Uebelsein, Ohnmacht und Ohrensausen hervor, dass die Experimentatoren nicht gern sich dieser Procedur unterworfen haben, und auch wohl nicht im Stande gewesen sind, alle die

verschiedenen Empfindungen, welche zu derselben Zeit gefühlt werden, zu analysiren. Daher rührt es unzweifelhaft, dass die Thatsache, dass der Olfactorius auf den constanten Strom mit der Empfindung eines Phosphorgeruchs antwortet, unbekannt blieb, bis ich dieselbe vor einigen Jahren in einem Patienten demonstrirte, welcher an beiderseitiger Anästhesie des Trigeminus litt. In dem betreffenden Falle konnte eine sehr bedeutende Volta'sche Stromesstärke leicht ertragen werden, weil eine mässige gar nicht empfunden wurde. Dieser Patient war mit Ausnahme der Quintusaffection vollkommen gesund. Sein Geruch war normal; und wenn der Strom auf die Nasenschleimhaut geleitet wurde, welche für gewöhnliche Reizung unempfindlich war, rief der Patient beständig und ohne dass ich jemals eine derartige Frage an ihn gestellt hätte, aus: „Ich rieche Phosphor"; ebenso wie er auch sagte, dass er Blitze sah, wenn der Strom auf die Augen einwirkte. Ich glaube daher den Schluss ziehen zu können, dass Reizung des Riechnerven durch Hyperämie und Entzündung einen Phosphorgeruch ebenso zu Wege bringt, wie die Volta'sche Reizung des Nerven, und in derselben Weise wie der mit Retinitis behaftete Patient Flammen sieht. Alle diese Umstände zusammengenommen bewegen mich also zu der Behauptung, dass der eben berichtete Fall ein solcher von acuter Neuritis olfactoria war, welcher mit Hyperästhesie des betreffenden Nerven anfing und mit Anästhesie endigte.

II. Neuritis acustica.

Der Symptomencomplex, welcher als Menière'sche Krankheit bekannt ist, beruht meiner Ansicht nach auf sehr verschiedenen anatomischen Veränderungen; und der Name, welcher als ein Compliment für den berühmten französischen Ohrenarzt, der zuerst unsere Aufmerksamkeit darauf lenkte, ganz geeignet ist, scheint doch insofern unpassend, als die Menière'sche Krankheit keine pathologische Einheit darstellt. Wir haben allerdings bis jetzt nur wenige und magere Sectionsbefunde solcher Fälle; doch sind die klinischen Symptome frappant genug, um uns darüber klar zu machen, dass sie nicht alle einem und demselben pathologischen Process ihren Ursprung verdanken können, und dass vielmehr das einzige Verbindungsglied zwischen ihnen der Umstand ist, dass die Affection im häutigen Labyrinth sitzt. Ich glaube, man würde am besten thun, den Namen „Menière'sche Krankheit" auf Blutung in das Labyrinth zu beschränken, da die meisten der von Menière beschriebenen Fälle zu dieser Classe gehörten, und der einzige Fall,

in dem er eine Autopsie machen konnte, gleichfalls einer von diesen war. Dies war der Fall eines jungen Mädchens, welches sich während der Periode erkältete beim Fahren auf einem Omnibus, und die dann plötzlich von Taubheit, Schwindel und Erbrechen befallen wurde. Sie starb am fünften Tage der Krankheit und es fand sich, dass die Centralorgane des Nervensystems vollkommen gesund waren, dass jedoch die semicirculären Kanäle mit einem Blutpfropf sich ausgefüllt zeigten, der an die Stelle der Endolymphe getreten war. Dieser Pfropf erstreckte sich theilweise noch bis in das Vestibulum, aber nicht soweit als die Cochlea. Aehnliche Fälle, in denen übrigens Knochenverletzung zu Grunde lag, welche Blutung und weiterhin Entzündung verursachte, sind von Politzer und Voltolini beschrieben worden. In einem von diesen hatte der Patient einen Schlag auf die Schläfe erhalten, in dem andern war er auf den Hinterkopf gefallen. In noch anderen Fällen stellten sich die Symptome ein, ohne dass eine scheinbare Ursache vorausgegangen wäre und es ist möglich, dass in solchen die Blutung einer Ruptur von Miliaraneurysmen der Labyrintharteriolen zuzuschreiben und somit der gewöhnlichen Form der Gehirnblutung analog sein mag. Jedenfalls verursacht die Blutung, wie sie auch zu Stande kommen möge, eine Steigerung des Drucks im inneren Ohr, welche ganz hinreichend ist, um solche Symptome wie Taubheit, Ohrensausen, schwankenden Gang, sowie Ohnmacht, Erbrechen und in einigen Fällen Bewusstlosigkeit zu erklären.

Es gibt jedoch unzweifelhaft noch andere pathologische Processe, welche ähnliche Symptome wie die soeben beschriebenen veranlassen. So z. B. einfache Hyperämie der Labyrinthgefässe, welche ich in solchen Fällen annehme, in denen die Symptome plötzlich kommen, nicht heftig sind, und bald wieder verschwinden. Zuweilen ist ein solcher Anfall in einer Viertelstunde ganz vorüber, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen; und es ist dann natürlich undenkbar, dass eine Blutung stattgefunden hat. Eine weitere und wichtigere Läsion ist wohl die Entzündung, welche idiopathisch, d. h. ohne nachweisbare Ursache auftreten kann, oder symptomatisch ist, d. h. im Laufe schwerer Allgemeinkrankheiten, wie Pyämie, Scharlach, Pocken, Erysipelas, Typhus, Puerperalfieber, constitutioneller Syphilis u. s. w. auftritt. Ebenso kann sich auch die Entzündung in der Contiguität von anderen Theilen aus auf das Labyrinth verbreiten, z. B. vom mittleren Ohre, wenn dies dem Katarrh oder eitriger Entzündung ausgesetzt ist; und von den Gehirnhäuten, in sporadischer oder epidemischer Cerebrospinalmenigitis. Es ist gleichfalls bemerkenswerth,

dass plötzliche Taubheit in Verbindung mit Eklampsie der Kinder auftritt; und es ist höchst wahrscheinlich, dass in solchen Fällen die wahre Ursache der Krampfanfälle wie auch der Taubheit, Reizung oder Entzündung des Labyrinths ist und dass die Krämpfe Folge der ausserordentlichen Geneigtheit der Kinder zu solchen Anfällen sind, mögen die Ursachen irgend welcher Art und peripherisch oder central sein. Entzündung der Labyrinthzweige des Hörnerven ist wahrscheinlich häufiger als gewöhnlich angenommen wird, und ist unzweifelhaft oft mit Congestion oder Entzündung des Gehirns, oder selbst mit schwerer Dyspepsie und der in England so beliebten Congestion der Leber, verwechselt worden. Der Hauptunterschied in den klinischen Symptomen der Blutung und Entzündung ist, dass die Symptome in der letzteren nicht so heftig und plötzlich auftreten, dass sie länger dauern und mehr allmählich zur Entwicklung kommen.

Ich will nun einen Fall berichten, welchen ich klinisch als Neuritis des Hörnerven im Labyrinth demonstrirt habe. Derselbe kam in einem Patienten vor, welcher im Januar 1876, an progressiver Bewegungsataxie leidend, auf meine Abtheilung im *Hospital for Epilepsy and Paralysis* aufgenommen wurde.

H. W., 32 Jahre alt, verheirathet, Vater von drei Kindern, Schlächter von Profession, war bis zu Anfang 1875 ganz gesund gewesen. Damals fing er an sich unwohl zu fühlen und litt an Indigestion mit Uebelsein und Appetitverlust. Im Mai desselben Jahres fing er plötzlich an zu schielen und doppelt zu sehen, offenbar durch Lähmung eines Augenmuskels, doch ist es augenblicklich unmöglich zu entscheiden, welcher von den verschiedenen Muskeln damals affeirt war. Diese letzteren Symptome dauerten nur ein paar Tage; bald darauf aber fing er an, an Schwindel und Ohrensausen zu leiden. Zugleich fühlte er sich übel, erbrach aber nicht. Innerhalb weniger Tage steigerte sich der Lärm in den Ohren ganz auffallend; es kam ihm nun vor, als ob es im Kopfe donnerte oder Kanonenschüsse abgefeuert würden; zu anderen Zeiten klang es wie Glockenläuten oder das schrille Pfeifen einer Locomotive. Das Bewusstsein verlor er nie während dieser ganzen Periode. Der Lärm im Kopf dauerte länger als einen Monat, während dessen das Gehör des Patienten, welches bis dahin ganz gut gewesen war, allmählich abnahm, und schliesslich, nach etwa fünf Wochen, war er stocktaub. Der Schwindel verlor sich jetzt; doch fiel es ihm auf beim Herumgehen, dass er nicht so gut ausschreiten konnte wie früher, besonders im Dunkeln, und dass er, wenn er sich umdrehte, leicht stolperte. Auch fühlte er die eigenthümliche Empfindung, als ob er auf Baumwolle ginge. Der der Ataxie eigenartige Schmerz fing jetzt an durch die Beine zu schiessen, besonders in der Nacht und wenn Patient sich der Kälte oder Nässe ausgesetzt hatte. Die Ataxie steigerte sich nun sehr schnell, trotz ärztlicher Behandlung, so dass er bald vollkommen hülflos war; und als er sich im Januar 1876 in das Hospital aufnehmen liess, hatte er bereits das dritte Stadium der Krankheit erreicht, in welchem

nicht nur die Coordinirung der Bewegungen, sondern auch die Muskelkraft leidet.

Die Untersuchung des Patienten war sehr mühevoll, da er stocktaub war und alle Fragen auf eine Schiefertafel, die er beständig mit sich herumtrug, aufgeschrieben werden mussten. Er reagirte in keiner Weise auf die lautesten Geräusche und musikalischen Töne, welche ohne sein Wissen in seiner Nähe producirt wurden. Er hörte das Ticken der Uhr nicht, wenn dieselbe an den äusseren Gehörgang oder die Schädelknochen angelegt wurde; ebensowenig eine Stimmgabel, welche auf den Scheitel und die Zähne applicirt wurde. Nur wenn der constante Strom auf die Ohren angewandt wurde, hörte er einen Schall beim Schliessen mit der Kathode und Oeffnen mit der Anode. Diesen Schall beschrieb er als Blasen oder Rauschen und dauerte derselbe noch ein paar Secunden fort, nachdem der Strom anfing oder aufhörte. Dies war abgesehen von dem gewöhnlichen Ohrensausen, welches den Patienten nie verliess und welches jetzt beträchtlich geringer war als früher; er verglich dasselbe mit dem Fliessen eines Stromes Wasser. Er sprach ganz verständlich und obwohl er seine eigene Stimme nicht hörte, hatte er doch keine mangelhafte oder veränderte Intonation im Sprechen.

Der Gesichtsausdruck war eigenthümlich; die Züge waren absoluter Ruhe und ausdruckslos; nur wenn eine Frage an ihn gestellt wurde, bewegten sie sich etwas. Da ich einen ähnlichen statuesken Ausdruck im Gesicht früher bei Anästhesie des Quintus beobachtet hatte, wo derselbe dem Verlust der cutanen und Muskelsensibilität zuzuschreiben war, untersuchte ich die Sensibilität am Kopfe und Gesicht sehr genau, fand dieselbe indessen vollständig normal. Der Mangel jeder physiognomischen Bewegung rührte also in diesem Falle offenbar davon her, dass der Patient von der Gesellschaft gewissermaassen ganz ausgeschlossen und vollkommen gleichgültig gegen Alles war, was um ihn herum vorging.

Mr. Dalby, der ausgezeichnete Ohrenarzt an *St. George's Hospital*, hatte etwas später die Güte die Ohren des Patienten zu untersuchen und bestätigte meine Diagnose des nervösen Ursprungs der Taubheit. Er fand das äussere und mittlere Ohr, einschliesslich der Eustachischen Röhre und Paukenhöhle, ganz gesund. Die Schallleitung war unbehindert, aber die Wahrnehmung beeinträchtigt; und er hielt daher die Taubheit für ein Leiden des Hörnerven im Labyrinth oder an der Gehirnbasis.

Patient hatte keine ererbte neurotische Constitution; hatte immer regelmässig und „respectabel" gelebt, nie getrunken oder übermässig der Venus gehuldigt, nie Syphilis oder Tripper gehabt, war jedoch in seinem Geschäft genöthigt gewesen, sehr früh des Morgens in dem schlechtesten Wetter in einem offenen Karren auf den Viehmarkt zu fahren und dort durchnässt herumzustehen. Auch hatten ihn kürzlich Nahrungssorgen gedrückt.

Das Gehirn schien gesund zu sein; Gedächtniss, Verstand und Sprache hatten in keiner Weise gelitten; und alle Kopfnerven, mit Ausnahme des Acusticus, waren in ihrem normalen Zustande.

Der Rücken war weder auf Druck noch auf Percussion empfindlich, noch spontan schmerzhaft; Gliederschmerzen weniger heftig als früher. Unvollständige Anästhesie der Haut von dem Unterleibe bis zu den Füssen; dasselbe in den Muskeln. Kitzeln der Sohlen brachte keine Reflexbewegungen

zu Stande; die Muskeln waren schlaff und abgemagert, antworteten jedoch gut auf beide Ströme. Patient konnte nur mit Hülfe von zwei anderen Personen gehen und hatte selbst so die grösste Schwierigkeit, indem der eigenthümliche schleudernde Gang der Ataxie sehr deutlich hervortrat. In der That war die Hülfloaigkeit des Patienten so gross, dass sie an Lähmung grenzte. Er konnte nur stehen, wenn er sich an 2 Stöcken stützte; und wenn er die Augen schloss, schwankte er wie ein Betrunkener. Doch konnte er im Sitzen oder Liegen seine Beine und Füsse weit besser bewegen wie Jemand, der an Myelitis der Vorderhörner oder auch nur an einem hohen Grade von Congestion des Rückenmarks laborirt.

Die geschlechtliche Kraft war allmählich während der letzten sechs Monate geschwunden und Blase und Mastdarm nahmen gleichfalls an der Erkrankung Theil. Patient hatte grosse Schwierigkeit im Urinlassen, musste oft 15 bis 20 Minuten drücken, ehe etwas kam. Zuweilen ging der Harn unwillkürlich ab. Derselbe war gewöhnlich neutral und enthielt einen beträchtlichen Ueberschuss von Harnstoff und Phosphaten, doch weder Eiweiss noch Zucker. Stuhlverstopfung war vorhanden und wenn Patient Purgirmittel erhielt, wirkten diese oft so plötzlich, dass die Faeces entleert wurden, ehe er den Stuhl erreichen konnte.

Die oberen Extremitäten litten nicht, mit Ausnahme eines leichten Gefühles von Taubheit im 4. und 5. Finger der linken Hand. Die Brustorgane waren gesund. Doch war der Appetit schlecht, die Verdauung gestört; die Zunge dick weissgelblich belegt. Die Lebergegend war empfindlich gegen Druck. Es bestand beträchtliche Abmagerung; die Gesichtsfarbe war fahl. Patient erhielt Silbersalpeter, unterphosphorigsaures Natron und Podophyllin. Diese Behandlung wurde zwei Monate fortgesetzt ohne dass eine Besserung eingetreten wäre; im Gegentheil steigerte sich die Unbeholfenheit, und es kam häufiger als früher zu unwillkürlicher Entleerung der Blase und des Mastdarms.

Gegen Ende März wurde Patient plötzlich von Schwindel befallen, der schnell in Coma überging. Krämpfe fanden nicht statt. Die Gesichtsfarbe wurde tief gelblich braun; die Zunge war braun belegt; die Excrete gingen ins Bett. Die Pupillen waren sehr klein. Rechtes Hypochondrium sehr empfindlich, matter Schall ausgedehnt, Puls 120, Temperatur 99,5 ° F. Das Coma verringerte sich nach drei Stunden und Patient erhielt dann Pil. Plummeri gr V und Ammon. carbon. gr V alle 4 Stunden in Mixtur. Am nächsten Tage war der Patient noch soporös; Temperatur des Morgens 100,2 ° F., Puls 110; Temperatur Abends 101,5 °, Puls 120. Am nächsten Tage war die Unbesinnlichkeit weiter im Abnehmen begriffen; Patient antwortete auf Fragen; Temperatur Morgens 99,6 °, Abends 101,4 °. Am folgenden Tage hatte die Besserung weitere Fortschritte gemacht; der Gesichtsausdruck war besser, die Farbe nicht so dunkel, Bewusstsein schien hergestellt, Abend-Temperatur 99,2 °. Am 5. Tage ass Patient mit gutem Appetit, und die Excrete gingen zum ersten Male nicht ins Bett. Temperatur 99,2 °, Puls 90. Wenn er aufsass, klagte er noch über Schwindel.

Von nun an besserte sich der Zustand täglich, und in einer Woche war Patient wieder ungefähr wie früher. Die zuerst gegebenen Arzneien wurden jetzt ausgesetzt, und Extractum Ergotae liquidum, 3 mal täglich 30 Tropfen, gegeben. Dies hatte einen vorzüglichen Erfolg, indem näm-

lich von nun an alle Symptome der Rückenmarkskrankheit sich besserten. Allmählich wurde die Dosis bis zu 60 Tropfen gesteigert; und wurde das Mittel nur einmal für ein paar Wochen ausgesetzt, im Ganzen aber acht Monate lang genommen. Am Ende dieser Zeit war Patient vollständig hergestellt, mit alleiniger Ausnahme der Taubheit und des Ohrensausens, welche fortdauerten trotz lange fortgesetzter Anwendung des constanten Stromes. Er wurde im Februar 1877 geheilt entlassen; war damals im Stande 3 oder 4 englische Meilen ganz bequem zu gehen und konnte sich wieder seinem Geschäfte widmen. Ein Jahr später war er noch vollkommen gesund, hatte auch nicht wieder an Schwindel oder Unbesinnlichkeit gelitten.

Epikrise. — Bekanntlich ist der N. acusticus nicht blos Hörnerv, sondern hat auch eine bestimmte Beziehung zu gewissen Centralorganen, welche das Gleichgewicht des Kopfes und Körpers reguliren. Diese Functionen scheinen so getrennt zu sein, dass der N. cochleae der wahre Hörnerv, der N. vestibuli aber der Gleichgewichtsnerv ist. Durchschneidung des N. acusticus in der Schädelhöhle, ehe derselbe sich in seine zwei Theile gespalten hat, verursacht Taubheit und Verlust des Gleichgewichts. Ein Frosch, dessen Hörnerven zerstört sind, springt noch wenn man ihn reizt, kann aber nachher nicht seine gewöhnliche Lage wiederfinden, fällt auf die Seite und den Rücken und rollt herüber und hinüber. Dasselbe findet statt, wenn die Canales semicirculares im häutigen Labyrinth beschädigt werden, während Beschädigung derselben im knöchernen Labyrinth keine solchen Wirkungen hervorruft. Tauben, in denen Flourens diese Kanäle zerstörte, hörten gerade so gut wie früher, hatten aber das Gleichgewichtsvermögen verloren, während sie taub wurden, wenn die Schnecke zerstört wurde. Im Gegensatz hierzu lehrte Menière, dass Erkrankung der Bogengänge ebenso wohl Taubheit wie Schwindel verursachte; doch scheint es wohl durch die Versuche von Vulpian, Crum Brown u. a. entschieden zu sein, dass die Bogengänge mit dem Gehör nichts zu thun haben, sondern in derselben Weise functioniren wie gewisse Theile des kleinen Gehirns. So verursacht Zerstörung des oberen Bogenganges eine schnelle Bewegung des Kopfes nach vorn und hinten, und Neigung einen Purzelbaum nach vorn zu schlagen; dasselbe entsteht nach Ferrier, wenn der vordere Theil des mittleren Kleingehirnlappens verletzt wird. Läsion des äusseren oder horizontalen Ganges verursacht schnelle Oscillationen des Kopfes und der Augen von einer Seite zur anderen und Neigung sich im Kreise herumzudrehen; dasselbe geschieht nach Verletzung der Seitenlappen des kleinen Gehirns. Endlich führt Zerstörung der hinteren oder unteren Kanäle

zu schnellen Bewegungen des Kopfes nach hinten und vorn, mit Neigung einen Purzelbaum nach hinten zu schlagen; und dasselbe findet statt, wenn der hintere Theil des mittleren Lappens des kleinen Gehirns beschädigt wird. Dass diese Beziehungen zwischen den Bogengängen und dem Cerebellum stattfinden, erklärt sich unschwer aus den mikroskopischen Untersuchungen von Lockhart Clarke und Meynert, welche gezeigt haben, dass die Nn. acustici durch die strangförmigen Körper in unmittelbarer Verbindung mit dem kleinen Gehirn stehen, welches bekanntlich als Centralorgan des Gleichgewichtsvermögens angesehen werden muss.

Unversehrtheit des Labyrinths ist demgemäss für die Erhaltung des Gleichgewichts des Kopfes und Körpers unerlässlich; und sind die Eindrücke des Labyrinths bedeutend wichtiger für die Erreichung dieses Zweckes, als Eindrücke der Augen oder des Tastsinnes, welche gleichfalls damit zu thun haben. Diese Eindrücke hängen wohl unzweifelhaft von Druckschwankungen in der Endolymphe ab, welche die häutigen Bogengänge ausfüllt. Druck oder Spannung dieser Flüssigkeit erregt die Nervenenden in diesen Kanälen und ihren schlauchartigen Erweiterungen. Nach dem Gesetze der Schwere dehnt die Endolymphe hauptsächlich die tiefsten Theile aus; und der Druck variirt deswegen natürlich mit den Bewegungen und der Haltung des Kopfes, so dass jede Haltung desselben einem bestimmten Zustande von Nervenreizung entspricht. Das Bewusstsein dieses Zustandes constituirt also den Gleichgewichtssinn und dient dazu die Bewegungen des Körpers zu reguliren. Sobald die Kanäle verletzt sind, erhält das Gehirn keine genauen Nachrichten mehr über die Stellung des Kopfes und ist daher ausser Stande, dessen Bewegungen gehörig zu berechnen und zu leiten. Diese Störung ist zeitweilig, wenn eine Läsion der Kanäle blos auf einer Seite existirt, wird aber permanent, wenn beide Seiten leiden. So verursacht auch der Verlust eines Auges nicht Blindheit; und das Organ der einen Seite kann durch Erziehung in den Stand gesetzt werden, dem Gehirn richtige Nachrichten über die Lage des Kopfes und Körpers zu geben.

Ferrier[1]) findet das Centralorgan für den Gehörsinn in der oberen Temporo-Sphenoidal-Windung. Wenn dieser Theil im Affen faradisirt wird, spitzt das Thier das gegenüberstehende Ohr, öffnet die Augen weit; zugleich erweitert sich die Pupille und Kopf und Augen werden nach der entgegengesetzten Seite gewandt — offenbar Zeichen, welche dem plötzlichen Aufhorchen und Blick der Ueberraschung gleichen, die entstehen, wenn plötzlich ein lautes Geräusch

1) l. c. S. 171.

nahe an dem Ohre des Thieres hervorgerufen wird — beides Symptome von subjectiven Gehörsempfindungen. Faradisation des entsprechenden Theiles des Gehirns in anderen Thieren, deren Sicherheit grossentheils auf der Schärfe ihres Gehörs beruht, wie z. B. im Kaninchen und Schakal, bringt noch auffallendere Wirkungen hervor, nämlich ausser den bereits angeführten einen schnellen Sprung, gleichsam um einer Gefahr zu entrinnen, welche durch lautes oder ungewöhnliches Geräusch angekündigt wurde. Zerstörung dieser Windung auf beiden Seiten verursacht vollständige Taubheit, und einseitige Zerstörung derselben macht das Thier auf der Seite der Läsion taub.

Berücksichtigen wir nun diese verschiedenen Thatsachen, so kann es uns nicht schwer fallen, zu einem befriedigenden Schluss über den Sitz der pathologischen Läsion in dem vorliegenden Falle zu gelangen. Offenbar sass die Krankheit nicht in der oberen Temporo-Sphenoidal-Windung, welche, obwohl das Centrum des Gehörsinns, nichts mit der Gleichgewichtshaltung des Körpers zu thun hat; noch war es ein Fall von Krankheit des Cerebellum, welches nur Centralorgan für das Gleichgewichtsvermögen ist, aber nichts mit dem Gehörsinn zu thun hat. Die Läsion muss also in dem N. acusticus gesessen haben, welcher sowohl über das Gehör als das Equilibrium des Körpers gebietet und dessen Krankheiten sich durch Taubheit und Schwindel äussern.

In welchem Theile dieses Nerven sass nun aber die Krankheit? Offenbar nicht in seiner Wurzel im verlängerten Mark, weil dieselbe dort mit der sensitiven Wurzel des Quintus zusammensitzt und also in diesem Falle es zu gleichzeitiger Anästhesie des Gesichts gekommen wäre. Ein Fall dieser Art ist von Prof. Moos[1]) in Heidelberg beschrieben. Auch war der Nervenstamm da, wo er am untern Ende der Varolsbrücke heraustritt, offenbar gesund; dies schliesse ich daraus, dass der Nerv auf die Application des constanten Stroms mit Schallempfindung antwortete, welche bei Zerstörung des Nervenstammes fehlt. Wir müssen daher zu dem Schlusse gelangen, dass der Gehörnerv im Labyrinth litt und zwar der Zweig für die Schnecke ebensowohl wie für das Vestibulum.

Der letzte Punkt, den wir zu erörtern haben, ist die Beschaffenheit des pathologischen Processes im Gehörnerven. Dies war meiner Ansicht nach eine acute Entzündung, denn wir hatten es mit einer Erkrankung zu thun, welche etwas länger als einen Monat dauerte, während dessen offenbare Zeichen von specieller Hyperästhesie des Hörnerven im Labyrinthe vorlagen, welcher dann eine lange Periode

1) American Archives for Ophthalmology and Otology. Vol. II. p. 199.

specieller und permanenter Anästhesie folgte. Diese Symptome gleichen sehr genau denen, welche ich in acuter Neuritis des Quintus und Olfactorius beobachtet habe. Die Indigestion, welche im Anfang der Krankheit vorkam, ist möglicherweise einer Hyperämie des Vagus zuzuschreiben. Diese Hyperämie steigerte sich plötzlich und verbreitete sich auf das Labyrinth, möglicherweise durch die scharfen Erkältungen, welchen Patient ausgesetzt war; es kam dann dort zur Entzündung, welche die gewöhnliche Dauer der acuten Neuritis hatte, nämlich 4—5 Wochen. Der allmähliche Verlust des Gehörs während dieser Periode spricht gegen Blutung ins Labyrinth, welche weit schneller zur Taubheit führt. Das Rückenmarksleiden, welches der Neuritis auditoria folgte, war gleichfalls von einem markirteren entzündlichen Charakter, als gewöhnlich in der Ataxie vorkommt, da die Symptome sich weit schneller entwickelten, als dies meistentheils der Fall ist. Der intercurrirende Anfall, welchen Patient während seines Aufenthalts im Hospital hatte, war wahrscheinlich von einer Blutung ins Labyrinth abhängig. Dieser Anfall begann mit plötzlicher Bewusstlosigkeit und Temperatursteigerung und hinterliess keine Spuren; da das Gehör bereits vollkommen zerstört war, konnte diesem Organ kein weiterer Schaden zugefügt werden.

Schliesslich noch ein paar Worte über Prognose und Behandlung. Die erstere ist in Neuritis ungünstig, in Perineuritis, wo der Axencylinder erhalten bleibt, viel günstiger. So z. B. erholen sich fast alle Fälle von Facialparalyse, welche in ihrer gewöhnlichen Form auf Perineuritis des 7. Nerven beruht; Neuritis des Sehnerven und anderer Nerven ist dagegen fast immer unheilbar, da die Fälle erst gewöhnlich unter Behandlung kommen, wenn die Entzündung bereits abgelaufen ist und die Nervenröhren in einem Zustande hoffnungsloser Atrophie sich befinden. Wird ein Fall von acuter Neuritis im Anfang erkannt, so muss derselbe nach allgemeinen Regeln behandelt werden, d. h. mit Blutegeln, Blasenpflastern und Eis, so nahe als möglich am Sitze der Krankheit. Innerlich reiche man Calomel mit Opium, in Dosen von 1 Gran mehrere Male täglich. Nachdem das acute Stadium vorüber ist, muss die Behandlung eine stimulirende sein und werden wir uns dann wohl hauptsächlich an die Anwendung des constanten Stromes halten müssen. Jodkali kann man auch geben, obwohl dessen Nutzen zweifelhaft erscheint. Für Perineuritis gelten dieselben Regeln als für Neuritis und sind dann glücklicherweise in ihrer praktischen Anwendung von besserem Erfolge gekrönt.

XXXV.

Trachealsyphilis.

Von

Dr. Albert Beger,
Assistent an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Bei der schweren zur Stenosenbildung führenden Form der Trachealsyphilis unterscheidet Gerhardt[1]) drei Stadien: „ein erstes irritatives, ein zweites der andauernden Stenose und ein drittes suffocatorisches". Das zweite und dritte Stadium wird relativ häufig beobachtet, und die Zahl der veröffentlichten Fälle ist bereits eine ansehnliche. Beobachtungen des ersten irritativen Stadiums sind selten, weil dasselbe häufig latent verläuft, oder doch wenigstens so geringe Symptome macht, dass die Kranken ärztliche Hülfe nicht aufsuchen. Ich beabsichtige, im Folgenden zwei Fälle von Trachealsyphilis zu beschreiben, welche dem ersten Stadium zuzurechnen sind und durch besondere Complicationen starben. Diesen will ich noch einen Fall von doppelseitiger Bronchostenose anschliessen.

E. M., 33 Jahre, Böttchergeselle, wurde am 9. März 1878 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patient, welcher früher niemals krank gewesen sein will, acquirirte, wie er glaubt in Folge einer Erkältung durch Arbeiten in einem nassen Keller, Ende Februar dieses Jahres einen leichten trocknen Husten. Zuerst beachtete er denselben gar nicht; als der Auswurf jedoch reichlicher wurde und sich ein allgemeines Krankheitsgefühl einstellte, entschloss er sich, das Hospital aufzusuchen.

Status praesens: Kleiner, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und fettreicher Haut. Temperatur 39,3. Puls 108. Respiration 28. Pupillen sehr weit, reagiren nur wenig. Kein Nasenflügelathmen, keine Cyanose, kein Herpes. Der Hals ist kurz und dick. Carotidentöne rein. Der Thorax ist kurz, breit, tief, stark gewölbt. Athmung beiderseits gleich, costo-abdominal, bietet ausser der vermehrten Frequenz (28) nichts Abnormes. Percussion: vorn rechts lauter Lungenschall bis zur 7., links bis zur 5. Rippe, am Rücken beiderseits bis zum 10. Brustwirbel.

1) Dieses Archiv. Bd. II. S. 538.

Auscultation: überall Vesiculärathmen mit reichlichen trocknen Rasselgeräuschen. Der Auswurf ist schleimig-eitrig, katarrhalisch. Herz normal. Leber reicht in der rechten Papillarlinie bis zum Rippenrand. Milz 5 : 7 Cm. Leistendrüsen beiderseits fühlbar. Harn und Stuhl normal.

Unsere Diagnose lautete: Bronchitis acuta. Als jedoch trotz sorgfältigster Behandlung (Expectorantia, Emetica, Terpentin- und Carbolinhalationen, örtliche Umschläge und Kaltwasserabreibungen) das Leiden sich nicht nur nicht besserte, sondern im Gegentheil verschlimmerte, so musste, obgleich sich nirgends eine Verdichtung auf der Lunge nachweisen liess, dennoch der Verdacht einer phthisischen Affection rege werden.

6. April 1878. Patient ist beträchtlich abgemagert, obgleich er seit mehreren Wochen kein Fieber mehr hat und der Appetit noch jetzt sehr gut ist. Er hustet fast ununterbrochen und muss sich sehr quälen, den Auswurf herauszubefördern. Letzterer ist sehr reichlich, die gelblichen confluirenden, nicht fötid riechenden Sputa bestehen aus Schleim, Eiterkörperchen, Epithelien und Detritus. Elastische Fasern sind nicht zu finden. Im Gesicht geringe Cyanose. Puls 80—100. Respiration 16—24. Das Athmen selbst ist angestrengt, gleicht dem des Emphysematikers, ist übrigens geräuschlos. Percussion der Lungen ergibt überall normalen Schall, die Auscultation reichliches feuchtes und trocknes, gross- und kleinblasiges Rasseln; das Athemgeräusch selbst ist wegen des Rasselns nicht hörbar.

8. April 1878. Heute Abend plötzlich 39,8° Temperatur, Puls 110, Respiration 28. Beträchtliche Cyanose. Laut rasselnde Respiration. Sonst stat. id.

14. April 1878. Während bisher trotz sorgfältigster Untersuchung im Auswurf keine elastischen Fasern entdeckt werden konnten, fand heute Herr Geheimrath Professor Dr. Wagner im Auswurf einen halblinsengrossen Gewebsfetzen, welcher unter dem Mikroskop aus längsverlaufenden, ziemlich breiten, seitlich stellenweise zusammenhängenden elastischen Fasern bestand, zwischen denen überall, stellenweise sehr zahlreiche runde wohl erhaltene Kerne, nirgends Zellen lagen. (Bei nochmaliger Betrachtung des aufbewahrten Präparats ist es ganz zweifellos, dass dasselbe aus der syphilitisch infiltrirten Trachealschleimhaut stammt.)

Die Emaciation des Kranken nimmt zu. Er isst fast gar nichts. Die Hustenanfälle, die sich in immer kürzeren Zwischenräumen wiederholen, lassen den Kranken keinen Moment ruhen; manchmal glaubt er ersticken zu müssen. In der rechten Fossa supraclavicularis eine indolent geschwollene Lymphdrüse. Sonst nur die Leistendrüsen fühlbar. Respiration nicht tönend, 36 per Min. Bei jeder Inspiration leichte Einziehungen der hinteren unteren Zwischenrippenräume. Rechts hinten unten leichte Dämpfung. Auscultation wie oben.

16. April 1878. Temperatur 38,8°, Puls 98, Respiration 38. Auf den Lungen R. H. U. 2 Finger breit Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Stimmfremitus; ausserdem, wie stets, sehr starkes Rasseln der verschiedensten Art. In der Nacht circa 200 Ccm. eitriger Auswurf (enthält keine elastischen Fasern).

20. April 1878. Jetzt auch Pneumonie des linken unteren Lappens. Patient athmet sehr mühsam, nicht eigentlich tönend. Exspirium verlängert.

Jede Exspiration besteht aus mehreren Stössen, welche sich wie unterdrückter Husten anhören.

Am 23. April 1878 tritt der Tod ohne weitere Veränderung ein.

Klinische Diagnose: *Bronchorrhoe aus unbekannter Ursache. Ulcerirender Process im Respirationstractus (wegen des Fundes von elastischen Fasern im Sputum). Terminale Pneumonie beider unteren Lungenlappen.*

Section am 24. April 1878 Morgens (Herr Dr. Weigert): Ziemlich kräftig gebauter Mann. Todtenstarre noch nicht gelöst. Schädeldach dünn. Nähte wohl erhalten. Im Sinus long. sup. speckhäutige Gerinnsel. Gehirn etwas weich. Pia mater abtrennbar, ohne Besonderheiten.

Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. Die linke Lunge mit der Brustwand im hinteren Theil durch dünne bindegewebige Adhäsionen verwachsen, vorn im unteren Abschnitte durch fibrinöse Pseudomembranen verklebt. Die rechte Lunge im unteren Theil ebenfalls mit der Brustwand verklebt. Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenig klares Serum; das Herz selbst von entsprechender Grösse, sehr reich mit speckigen Gerinnseln versehen, Endocard glatt und zart, Muskulatur grauroth.

Die linke Lunge fühlt sich im unteren Theil derb an. Sie ist mit einem röthlichen Pleurabelege versehen, der sich nur an wenigen Stellen leicht abschaben lässt. Auf dem Durchschnitt ist der untere Lappen grösstentheils luftleer. Die Schnittfläche ist kleinkörnig und zeigt ein graurothes Aussehen. Mitten in diesen graurothen Partien sitzen weissliche Punkte und Striche von durchschnittlich 1—1,5 Mm. Durchmesser. Bei genauem Zusehen zeigt es sich, dass diese weissen Stellen in der Umgebung von Bronchien sitzen und zwar von kleinsten Bronchien, die aber auffallend weit erscheinen. Die Erweiterung erstreckt sich auch auf etwas grössere Aeste, ohne jedoch zu sackförmigen Ausbuchtungen zu führen. Die Schleimhaut der kleinen Bronchien ist geröthet, noch dunkler als die der grösseren. In letzteren sind die Längsfasern deutlich ausgeprägt. In den kleinsten Bronchien finden sich hie und da kleine Pfröpfe. Die rechte Lunge verhält sich im Allgemeinen ebenso, nur ist die Grundsubstanz mehr von einem helleren grauen Ansehen. Die weissen Stellen sind hier etwas grösser und an ihren Rändern verschwommen. Die oberen Theile beider Lungen lufthaltig, stark ödematös. Bronchialdrüsen geschwellt, theils schwarzgrau, theils röthlichgrau.

Grosse Gefässe am Halse und Schilddrüse ohne Besonderheiten. Epiglottis und Kehlkopf normal. Trachea in der Gegend der Bifurcation verengt: während der obere Theil der Trachea im Umfange 5,5 Cm. misst, misst sie an der verengten Stelle 2,8 Cm. Auch der Anfangstheil der abgehenden Bronchien ist verengt: der Umfang beträgt hier 1,8 Cm., im weiteren Verlauf 3 Cm. Oberhalb dieser Verengerung befindet sich an der Vorderwand ein 4 Cm. langer, durchschnittlich 2 Cm. breiter Substanzdefect, an welchem die ganze Wand der Trachea vollkommen fehlt. Es entsteht dadurch ein meist $^1/_2$ Cm. tiefes Geschwür, aus dessen Rand hier und da Knorpelstückchen hervorragen. Vom oberen Rande dieses grossen Substanzdefectes geht noch eine $1\,^1/_2$ Cm. tiefe sinuöse Tasche aus. Der Grund des Defectes wird zum grössten Theil von röthlichem weichem Bindegewebe gebildet. Am rechten Rande desselben ziemlich in der Mitte

sitzt eine kleine schwärzliche Partie im Grunde dicht vor dem angefressenen Trachealrande, am unteren Ende desselben finden sich rechts schwärzliche, links weissliche rauhe Stellen. Die weisslich aussehende Partie ergibt sich beim Durchschnitt als obere Fläche einer kirschengrossen, unregelmässigen, aber ziemlich scharfbegrenzten Einlagerung in dem Gewebe an der vorderen Wand der Trachea. Diese Einlagerung sieht weisslich-gelb aus, fühlt sich ziemlich derb an und ist von reichlichem narbigen Bindegewebe umgeben. Die schwarzen Stellen entsprechen ulcerirten Lymphdrüsen. Die Stelle der Bifurcation selbst ist von einem ringförmigen, 7 Mm. hohen Geschwür eingenommen, welches flacher ist, aber doch nach links hin bis auf eine melanotische Lymphdrüse vordringt. Dieser Geschwürsring hängt einerseits mit dem oben beschriebenen vorderen grossen und tiefen Substanzdefecte zusammen, andererseits steht er auch an der hinteren Wand der Trachea mit einem Geschwür von 5 Cm. Höhe in Verbindung, welches ebenfalls flacher, als das an der Vorderseite ist, aber doch die Wand der Trachea fast vollkommen zerstört hat. In der Umgebung der Geschwüre ist die Schleimhaut der Trachea höckerig geschwellt und trübe. In den Anfangstheilen der Bronchien finden sich, mit den Trachealgeschwüren zusammenhängend, unregelmässige buchtige Ulcerationen.

Von den Retroperitonealdrüsen sind einige geschwellt, auf dem Durchschnitt grauröthlich, die grösste davon kirschengross, oval.

Am Penis sitzt in der Nähe des Sulcus glandularis eine hufeisenförmige, weissliche, ganz leicht erhabene, narbige Stelle von $^1/_2$ Mm. Breite, die eine röthliche linsengrosse Partie einschliesst. Die übrigen Organe sind normal, namentlich zeigen sich nirgends anders Zeichen von abgelaufener oder frischer Syphilis.

Anatomische Diagnose. *In die Trachea durchgebrochenes Gumma. Ulceration und Stenose der Trachea und des Anfangstheils der Bronchien. Verschluckungspneumonieen. Cylindrische Ektasie der kleinen Bronchien. Schwellung der Bronchial- und einiger Retroperitoneal- und Leistendrüsen. Narbe am Penis.*

Das Resultat der Section war in mehrfacher Beziehung überraschend. Es fand sich eine bedeutende wenn auch nur mehrere Millimeter lange Verengerung der Trachea in der Gegend der Bifurcation. Das Lumen der Trachea war an dieser Stelle etwa nur für einen starken Bleistift durchgängig. Im Leben hatte diese Stenose nicht diagnosticirt werden können, weil sie keine charakteristischen Symptome gemacht hatte. Die Inspiration war nicht tönend, nicht erschwert, nicht verlängert. Die Exspiration dagegen war erschwert und bedeutend verlängert. Für eine Stenose konnten die leichten systolischen Einziehungen der hinteren unteren Intercostalräume sprechen, doch kommen diese Einziehungen nicht nur bei Stenosen, sondern auch bei acuten Lungenverdichtungen, beim Emphysem etc. vor.

Vergleicht man die in der Literatur bekannten Fälle von Trachealstenosen mit einander in Bezug auf das Verhältniss zwischen

Grad der Verengerung und Schwere der Symptome im Leben, so findet man, dass diese beiden oft nicht Hand in Hand gehen. So beschreibt z. B. Vierling[1]) einen Fall von Trachealstenose, welcher im Leben die intensivsten Stenosenerscheinungen hervorgerufen hatte, obgleich die Trachea an der engen Stelle noch einen Umfang von 4,5 Cm. (in unserem Fall 2,8 Cm.) hatte. In Vierling's Fall war die Länge der verengten Partie eine sehr bedeutende und ausserdem ragten noch kleine Wulstungen und Narbenleisten in das Lumen der verengten Trachea vor.

Charnal's[2]) Kranker bot bei seiner Aufnahme stenotische Erscheinungen dar, die jedoch nach Jodkali rasch verschwanden. Er konnte sogar wieder singen und bekam nur nach längerem Sprechen Dyspnoe. Plötzlich stellte sich ein Erstickungsanfall ein, an den sich alle Erscheinungen einer schweren Stenose anschlossen und der Kranke starb 24 Stunden später trotz Tracheotomie. Bei der Section fand sich in der Höhe des 11. Trachealringes eine die Luftröhre verengernde 2,8 Cm. lange Narbe. Der Umfang betrug an der verengten Stelle 2,7, oberhalb derselben 5,8 Cm. Ausserdem keine Geschwüre in der Trachea. Der Kranke hat also, wie mit Gewissheit anzunehmen ist, längere oder kürzere Zeit eine hochgradige Trachealstenose gehabt, ohne sich irgendwie erheblich krank zu fühlen.

Das beste Experiment, eine künstliche acute Verengerung des Trachealumens hervorzurufen, liefert die Tracheotomie selbst: Ein Kranker mit hochgradiger Larynxstenose und starken stenotischen Erscheinungen athmet nach erfolgter Tracheotomie durch die eingeführte Canüle leicht, ohne Anstrengung und mit kaum hörbarem Geräusch, obgleich durch die Canüle das Lumen der Trachea um ½ bis ⅔ enger geworden ist.

Durch einen Theil dieser Beispiele ist der Beweis gegeben, dass ziemlich beträchtliche Stenosen im Leben keine Symptome zu machen brauchen. Was ist nun aber der Grund, dass die einen Fälle Symptome machen und die anderen nicht, obgleich die ersteren nicht immer zu den als hochgradig zu bezeichnenden gehören? Gewiss wird eine sich langsam entwickelnde Stenose länger symptomlos ertragen werden als eine rasch entstehende. Und ebenso wird, wie Vierling näher dargelegt hat, eine nur wenige Millimeter lange Verengerung gefahrloser sein als eine, welche sich etwa auf ein Viertel der Trachea erstreckt. Aber hiermit allein werden wir obige Frage nicht genügend beantworten können. Der Schwerpunkt der

1) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 326. 2) Schmidt's Jahrb. Bd. 102. S. 100.

Sache liegt in Folgendem. Wenn man nach den Erscheinungen im Leben eine bedeutende Luftröhrenverengerung bei der Section zu finden vermuthete, diese Vermuthung sich aber nicht bestätigte, so ist man berechtigt anzunehmen, dass die die Schwere der stenotischen Erscheinungen bedingenden Momente pathologisch-anatomisch eben nicht mehr nachzuweisen sind. Durch entzündliche Schwellung und namentlich durch Oedem der Schleimhaut an der Stelle der Verengerung kann die letztere rasch hochgradig werden. Ist die Schleimhaut an der betreffenden Stelle rauh, gewulstet, mit Maschen versehen, so wird sich sehr leicht das aus den Bronchien beim Expectoriren die verengte Stelle passirende Secret hier festsetzen und auch dadurch die Verengerung vergrössern. Beides, das Oedem und die auflagernden Secretmassen werden bei der Section nicht oder nur unvollkommen sichtbar sein. Dies auf die obigen Beispiele angewendet erklärt die Erscheinungen zur Genüge.

In der Anamnese von an Trachealstenose Leidenden heisst es meist: Patient erkrankte dann und dann mit trockenem Husten und etwas Auswurf; allmählich bemerkte er zunehmende Athemnoth etc. Fast nirgends ist die Rede von Symptomen einer schweren eitrigen Bronchitis, wie sie in unserem Fall sich sehr bald nach Beginn der Erkrankung einstellte. Dieselbe lässt sich erklären durch den raschen Verlauf und durch die grosse Ausdehnung und Tiefe der Geschwüre. Die letzteren stellen eine grosse stark secernirende Geschwürsfläche dar, von der sich nicht nur Eiterzellen, sondern selbst Gewebsfetzen ablösten, wie der Befund im Auswurf beweist. Diese Entzündungs- und Zerfallsproducte sind bei der Inspiration in die grösseren und kleineren Bronchien aspirirt und haben zu Anfang nur entzündungserregend gewirkt (Bronchitis); in der letzten Zeit aber, als die Kräfte des Kranken abnahmen und die Expectoration eine unvollkommene wurde, blieben die Geschwürssecrete und die in den Bronchien selbst gebildeten Secrete in den kleinsten und am tiefsten gelegenen Bronchien liegen, wirkten hier als Fremdkörper und erzeugten die ausgedehnten Fremdkörperpneumonien der beiden unteren Lappen.

Wir lernen übrigens wieder an unserem Fall, wie wenig charakteristisch Erkrankungen der Trachea sind. Wenn eine Bronchitis purulenta ohne auffindbaren Grund und namentlich, ohne dass Erscheinungen von Phthisis bestehen, auffallend lange dauert und jeder Therapie trotzt, hat man jedenfalls sein Augenmerk auf die Trachea zu richten und in zweiter Linie auf die häufigste Ursache der schweren Trachealerkrankungen: auf die Lues. Hier fand sich merkwürdiger Weise ausser der Narbe am Penis nichts für Lues Charakteristisches.

Aber auch ohne die Narbe würde man nie zweifeln, die Geschwüre in der Trachea für syphilitische zu erklären: derartige tiefgreifende Ulcerationen mit gleichzeitiger Narbenbildung macht fast nur die Syphilis.

Herr C. E. Al., 35 Jahre alt, Gärtner, liess sich am 7. November 1878 auf die Privatstation unserer Klinik aufnehmen.

Anamnese (stammt zum grössten Theil von Herrn Dr. Knabe aus Neustadt, dem Arzt, welcher den Kranken bisher behandelt hatte. Der Kranke selbst war zu schwach, um genauer ausgefragt werden zu können). Patient stammt aus einer tuberculösen Familie: mehrere Geschwister sind an Phthisis gestorben. Er selbst ist, abgesehen von häufigen Recidiven einer vor vielen Jahren acquirirten Syphilis, stets gesund gewesen, hat bis vor 4 Wochen weder gehustet noch Athembeschwerden gehabt. In den letzten Jahren litt er häufig an syphilitischen Knochenschmerzen und in diesem Sommer hatte er „ein allen örtlichen Mitteln trotzendes, tiefes, zerklüftetes Ulcus pharyngis, das auf Jodkali rasch heilte". Vor 4 Wochen bekam er einen trocknen Husten, den er anfangs nicht beachtete. Erst als derselbe heftiger wurde, sich reichlicher eiteriger Auswurf einstellte und die Stimme heiser wurde, begab er sich (3 Wochen nach Beginn der Erkrankung) in ärztliche Behandlung. Der Arzt fand am Kehlkopf nichts Besonderes, auf den Lungen eine intensive Bronchitis und verordnete Inhalationen von adstringirenden Mitteln, Morphium, Expectorantien u. s. w.

Am 31. October (Beginn der 4. Krankheitswoche) Abends trat Schüttelfrost, Fieber und heftiger Nachtschweiss ein. Am nächsten Abend wiederholte sich der Schüttelfrost.

Am 3. November war die Stimme vollkommen aphonisch und beim Schlingen trat leicht Verschlucken ein. Schon am nächsten Tage konnte Patient keine Flüssigkeiten geniessen, ohne dass sich sofort ein heftiger Husten einstellte, so dass der Arzt ihn mit Klystieren ernähren musste. Feste Speisen dagegen konnte er ohne husten zu müssen, hinunterschlucken. So blieb der Zustand ohne wesentliche Veränderung bis jetzt.

Status praesens: Grosser, schlanker, gracil gebauter Mensch. Mässig abgemagert. Sensorium normal. Er ist sehr matt, jede Bewegung greift ihn an und erhöht die in der Ruhe mässige Dyspnoe. Temperatur 39,8. Puls 108. Respiration 32.

Kopf. Haar dünn, schwarzbraun. An der Kopfhaut keine Narben, am Schädeldach keine Knochenauftreibungen. Im Gesicht mässige Cyanose. Kein Nasenflügelathmen. Rachentheile mässig geschwollen und geröthet.

Hals lang, mager, Lymphdrüsen in grösserer Anzahl indolent geschwollen. Kehlkopf frei beweglich, äusserlich nicht schmerzhaft. Die Stimme ist nahezu aphonisch. Beim Sprechen muss Patient schon nach 3—4 Wörtern von Neuem tief inspiriren, da die Luft zu schnell entweicht. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt: Plicae glosso-epiglotticae stark geschwollen und geröthet. Epiglottis normal. Die Schleimhaut des linken Aryknorpel ist beträchtlich ödematös, die des rechten nur geröthet. Die Glottis ist weit; die Stimmbänder sind weiss glänzend, das rechte bewegt sich normal, das linke steht sowohl beim Athmen, wie beim Anlauten voll-

kommen still. Mehrere Trachealringe sind sichtbar, die Trachea ist intensiv geröthet, eine Ulceration ist nicht sichtbar.

Versucht Patient zu trinken, so tritt unmittelbar nach dem ersten Schlingen ein heftiger Hustenparoxysmus ein und die genossene Flüssigkeit strömt, mit eiterigem Auswurf vermischt, durch Nase und Mund zurück. Ein Bissen rohes Fleisch gelangt ohne Hinderniss und ohne Husten in den Magen.

Thorax: lang, etwas flach, leidlich breit. An beiden Schlüsselbeinen schmerzlose Knochenauftreibungen. Die Respiration ist beschleunigt (32), costo-abdominal, ohne Stenosengeräusch; beide Hälften des Brustkorbs heben sich gleichmässig. Die physikalische Untersuchung ergibt die Symptome eines intensiven diffusen Bronchialkatarrhs.

Herz normal.

Leib weich, nirgends spontan oder auf Druck schmerzhaft.

Der linke Hode ist klein, atrophisch.

An den Tibiae finden sich alte, nicht schmerzhafte Knochenauftreibungen. Der Auswurf ist sehr reichlich, besteht aus gelblichen, nicht fötid riechenden, confluirenden, fast rein eitrigen Sputis.

Harn normal, ohne Eiweiss.

Stuhl nicht diarrhoisch.

Wir diagnosticirten: 1. Communication zwischen Oesophagus und Trachea, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen syphilitischen Process. 2. Lähmung des N. recurrens sinister: der Nerv wird in seinem Verlaufe neben Trachea und Oesophagus an einer Stelle in den syphilitischen Process hineingezogen sein. 3. Die Schüttelfröste lassen vermuthen, dass bereits kleinere Fremdkörperpneumonieen bestehen.

Die Therapie hatte es sich zur Aufgabe zu machen, in erster Linie nach Möglichkeit zu verhüten, dass weiterhin Fremdkörper in die Trachea gelangten, zweitens den Ernährungszustand des Kranken zu heben und drittens den syphilitischen Process zu heilen.

Demgemäss erhielt der Kranke per os gar keine Nahrung (er durfte sich nur den Mund mit Citronwasser ausspülen). Zur Stillung des brennenden Durstes wurden ihm 2 stündlich Wasserklystiere von circa 80 Gramm applicirt. Zur Ernährung erhielt er Eierklystiere.

Auf seinen Wunsch liessen wir ihn täglich mehrmals eine dünne Tanninlösung inhaliren. Eisblase um den Hals, Nachts etwas Morphium. Täglich Injection von Sublimat (0,01).

8. November 1878. Patient befindet sich heute viel besser. Er hat die Nacht gut geschlafen. Heute Morgen kein Fieber. Der Auswurf ist quantitativ geringer. Das Eis um den Hals ist dem Kranken sehr angenehm. Die Klystiere behält er gut bei sich. Ueber dem linken unteren Lungenlappen hört man an einer circumscripten Stelle Bronchialathmen. Sonst stat. id.

11. November 1878. Patient hat sich einige Tage ganz leidlich befunden, kein Fieber gehabt, wenig gehustet. Heute hat er etwas feste und flüssige Nahrung durch den Mund zu sich genommen, ohne dass die Speisen regurgitirten. Auf den Lungen seit gestern rechts hinten unten Dämpfung, Bronchialathmen. Die Bronchitis ist noch immer sehr intensiv und ausgebreitet.

Abends: Nachdem Patient heute Nachmittag eine Weile im Lehnstuhl gesessen hatte, überfiel ihn plötzlich ein heftiges Unwohlsein, so dass er schnell ins Bett gebracht werden musste. Im Bett bekam er einen heftigen Schüttelfrost, die Temperatur stieg rasch auf 40,2, der Puls wurde klein und frequent. Jetzt ist die Temperatur 40,6. Patient hat keine Schmerzen, fühlt sich aber ausserordentlich matt. Die Respirationsfrequenz ist bedeutend; im Gesicht starke Cyanose.

Nachts 12 Uhr tritt Trachealrasseln und Lungenödem ein. Patient stirbt Nachts 2 Uhr im Coma.

Section. 8 Stunden nach dem Tode am 12. November 1878. (Herr Dr. Huber). Grosser mässig abgemagerter Leichnam. Haut von weissgelber Farbe. Muskulatur braunroth, etwas schlaff.

An Zunge und Mundhöhle nichts Abnormes. Die linke Tonsille ist ihres Parenchyms theilweise verlustig gegangen, in eine schwielige feste Masse verwandelt und mit der Umgebung durch feine Narbenstränge verknüpft. Die rechte Tonsille ist haselnussgross, narbig. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist geröthet und zum Theil (namentlich die Gegend des linken Aryknorpels) etwas ödematös geschwollen. Die Stimmbänder sind normal. Nirgends Ulcera oder Narben.

In der Höhe des 6. Halswirbels, dem linken Querfortsatz desselben aufliegend, findet sich eine fast wallnussgrosse Lymphdrüse in eine käseähnliche, sehr consistente Masse verwandelt, welche am ehesten noch einem in Verkäsung begriffenen Gummaknoten ähnelt. Die direct darangrenzenden Weichtheile des Halses sind in mässigem Grade schwielig verdickt. In letzteren Process ist der N. vagus sin. etwa in der Länge von 1 Cm. mit hineingezogen. Derselbe lässt jedoch mikroskopisch keine Abnormität (im Vergleich zu rechts) erkennen. An diese verkäste Masse unmittelbar angrenzend findet sich links neben und zwischen Trachea und Oesophagus ein etwa wallnussgrosser Sack, welcher einmal durch eine 1,25 Cm. lange und 0,3 Cm. breite Oeffnung mit der Trachea, andererseits durch 2 ovale Oeffnungen, von denen die eine linsengross, die andere etwas grösser ist, mit dem Oesophagus in Communication steht. Die Wände des Sackes werden von Trachea und Oesophagus gebildet. Die Innenfläche desselben ist höckrig, mit membranösen, leicht abziehbaren Massen von weissgelber Farbe bedeckt. Ausgefüllt ist der Sack mit mässigen Mengen schleimig eiteriger Flüssigkeit. Die Perforationsstelle in der Trachea sitzt an der Grenze des häutigen und knorpeligen Theiles, $4\frac{1}{2}$ Cm. unter dem Ringknorpel beginnend. Die Ränder des Defectes sind glatt, nicht gewulstet; auch die Trachealknorpel (3) sind mit dem Rande des Defectes wie scharf abgeschnitten, ragen nicht in die Oeffnung hinein. Oberhalb und unterhalb des Geschwürs ist die Schleimhaut der Trachea hochgradig geröthet, geschwellt und gelockert, zeigt jedoch keine weiteren Substanzverluste und keine stenotischen Stellen. Auch die Perforationsöffnungen im Oesophagus zeigen glatte Ränder. Am Oesophagus selbst keinerlei weitere Veränderungen.

Der N. recurrens der linken Seite liegt an einer Stelle in der Wand des Sackes und zeigt hier eine deutliche knotige Verdickung.

Beide Lungen füllen die Pleurahöhlen ziemlich stark aus. In der Pleura beider unterer Lappen ziemlich zahlreiche Ekchymosen, auf der

Oberfläche derselben mässig reichliche Mengen fibrinös eitrigen Exsudats. Die linke Lunge ist durchgängig sehr schwer, im unteren Lappen fest infiltrirt in Form von verschieden, aber nicht über haselnuss-grossen, vielfach confluirenden Knoten von meist brauner Farbe. Im oberen Lappen starkes Oedem. Die Bronchien, namentlich die des unteren Lappens, sind intensiv geröthet. Die Lumina der kleinsten Bronchien sind mit ziemlich reichlichen braungelben nicht stinkenden Massen erfüllt. In der rechten Lunge finden sich dieselben Verhältnisse wie links, nur zeigen die lobulären Infiltrate theilweise bereits eine graugelbe käseähnliche Beschaffenheit. Im oberen hinteren Mediastinum linkerseits eine käsig geschwellte über haselnussgrosse Bronchialdrüse.

Im Herzbeutel geringe Mengen klarer gelber Flüssigkeit. Herz ziemlich schlaff. Ausgedehnte speckhäutige Gerinnsel im rechten Vorhof. Muskulatur des rechten Ventrikels von blassbraunrother Farbe, ziemlich schlaff. Höhle etwas weit. Klappen ohne Besonderheiten. Muskulatur des linken Ventrikels zeigt dieselbe Farbe, ist ebenfalls schlaff. Höhle ist weit. Mittlere Aortenklappe mehrfach gefenstert. Sämmtliche Körperarterien zeigen in ganz geringem Grade weissgelbe Verdickungen und Trübungen der verschiedensten Gestalt.

Magen, Duodenum und Darm ohne Besonderheiten. Die Leber ist ziemlich gross, sehr schlaff, auf dem Durchschnitt etwas blass, von mässigem Blutgehalt. Milz mittelgross, sehr schlaff. Linke Niere: 11 : 5,5 Cm. Kapsel dünn, leicht abziehbar. Gewebe braunroth, sehr blutreich. Im Nierenbecken, den Nierenkelchen und den oberen Partieen des Ureters feinste Blutungen. Rechte Niere ebenso. — Der rechte Hoden ist ziemlich gross. Scheidenhäute membranös verwachsen, Tunica propr. verdickt. Das Hodengewebe ist in ausgedehnter Weise verschwunden und an seiner Stelle findet sich ein derbes schwieliges Gewebe, welches das noch nicht veränderte in Form von verschieden gestalteten Streifen und Bändern durchzieht. Am linken Hoden ähnliche Veränderungen.

An beiden Tibiae ziemlich starke Verdickungen fühlbar, welche nach Durchsägung des Knochens als bedingt durch theils schwielige, theils verknöcherte Auflagerungen des Periosts erscheinen. Gleiche Verdickungen finden sich noch an den Clavikeln.

Anatomische Diagnose: *Syphilitische Veränderungen an den Tonsillen im Rachen, an den Tibiae und Claviculae und an beiden Hoden. Ulcus syph. tracheae mit Perforation in den Oesophagus. Fremdkörperpneumonien in beiden unteren Lungenlappen. Bronchitis.*

Klinische und anatomische Diagnose stimmen im Wesentlichen überein: Ein Trachealgeschwür perforirt in das umgebende Zellgewebe, hier bildet sich eine Art Abscess, der Abscess perforirt wieder seinerseits in den Oesophagus. Flüssige Speisen gelangen durch diese verschiedenen Oeffnungen in die Trachea, werden in die kleinen Bronchien aspirirt und erzeugen Verschluckungspneumonien. Feste Speisen passiren die kleinen Oeffnungen im Oesophagus leichter.

Der Tod trat ein durch die hochgradigen und fortgeschrittenen Veränderungen in den Lungen. Wären letztere noch nicht so be-

deutend gewesen, so hätte die eingeleitete antisyphilitische Behandlung wahrscheinlich ein sehr befriedigendes Resultat gehabt, da das Geschwür nur einen kleinen Umfang hatte und die Stenose nach vollendeter Heilung demnach ebenfalls nicht nennenswerth geworden wäre.

Perforationen der Trachea, hervorgerufen durch syphilitische Ulcerationen, in benachbarte Organe sind mehrfach beobachtet. In Gerhardt's[1]) und Kelly's[2]) Fällen war die Perforation in die Pulmonalarterie erfolgt, in Wilk's[3]) Fall brach ein Trachealgeschwür in den Arcus aortae durch und hatte natürlich sofortigen Tod zur Folge. In Wallmann's[4]) Fall war durch die Perforation der Trachea ein Jaucheherd im vorderen Mediastinum gebildet. Eine durch Syphilis bedingte Communication zwischen Trachea und Oesophagus ist bisher noch nicht bekannt geworden.

Der nun folgende Fall wurde auf der chirurgischen Abtheilung unseres Hospitals beobachtet. Ich bin Herrn Geh.-R. Thiersch zu Dank verpflichtet für die Erlaubniss, den Fall veröffentlichen zu dürfen.

Christiane G., 42 Jahr alt, Handarbeiterin, wurde am 14. November 1878 aufgenommen. Sie ist bereits vor mehreren Jahren im hiesigen Hospital an luetischen Affectionen behandelt, auch wurde Anfang 1876 eine Rhinoplastik an ihr vorgenommen. Im Monat August dieses Jahres erkrankte sie mit Husten und Athmungsbeschwerden. Letztere steigerten sich allmählich immer mehr und mehr, so dass Patientin wegen drohender Erstickungsgefahr Hülfe suchen musste.

Status praesens: Mittelgrosse, abgemagerte, sehr leidend aussehende Frau. Temperatur normal. Patientin sitzt im Bett mit angsterfüllten Zügen und athmet mit äusserster Anstrengung unter Zuhülfenahme aller accessorischen Athemmuskeln. Im Gesicht starke Cyanose. Die einzelnen Athemzüge sind sehr tief und namentlich die stark verlängerte Inspiration von einem lauten, tönenden, weithin hörbaren Stenosengeräusch begleitet. Exspiration kürzer, weniger behindert. Im Rachen alte, ausgeheilte Defecte. Am Hals äusserlich nichts Abnormes. Laryngoskopischer Befund: Epiglottis nur noch rudimentär vorhanden. Stimmritze weit, Stimmbänder ohne Ulcera, fungiren normal. Auch ein Stück der Trachea ist sichtbar, ohne dass eine stenotische Stelle wahrzunehmen ist. Die Stimme ist etwas belegt. Auf den Lungen mässige Bronchitis. Leichte Einziehungen der Supraclaviculargruben. Uebrige Organe normal.

15. November. Temperatur 36,8, Puls 96, Respiration 24. Da die Athemnoth noch hochgradiger ist und häufig Erstickungsanfälle eintreten,

1) Dieses Archiv. Bd. II. S. 541.
2) Transact. of path. soc. of London. XXIII. p. 45.
3) Ibidem. XVI. p. 52.
4) Virchow's Archiv. Bd. XIV. S. 201.

wird in der Chloroformnarkose die Tracheotomie gemacht. Durch dieselbe wird der Zustand, wie vorauszusehen war, nicht geändert. Erst als eine längere Pitha'sche Canüle, mit der man übrigens auch nicht auf eine Stenose stiess, eingelegt worden war, athmete die Kranke etwas leichter und expectorirte besser.

16. November. Temperatur zwischen 38,6 und 40,4. Puls 136. Respiration 24. Keine Erstickungsanfälle wieder. Reichlicher Auswurf von eitrigem dünnflüssigen Bronchialsecret.

18. November. Der linke untere Lungenlappen ist pneumonisch infiltrirt. Dämpfung, Bronchialathmen, zahlreiches Rasseln.

21. November. Die lange Canüle von König wird eingelegt. Fieber. Pneumonie schreitet fort. Die Kräfte der Kranken nehmen ab.

22. November. Grosse Schwäche. Die Respiration zeigt noch genau den Stenosentypus wie vor der Tracheotomie. Patient hustet viel, wirft durch die Canüle viel eitrige Sputa aus. Auf den Lungen neben ausgedehnter allgemeiner Bronchitis über beiden unteren Lungenlappen starke Dämpfung, Bronchialathmen. Ausserdem links hinten unten reichliches metallisch klingendes Rasseln. Abends Lungenödem, Tod in der Nacht um 1 Uhr.

Klinische Diagnose: *Tracheo- resp. Bronchostenosis syphilitica. Alte luetische Defecte im Gesicht, im Rachen u. s. w. Bronchitis purul., Pneumonie beider unteren Lappen, Caverne im linken unteren Lappen.*

Die am nächsten Morgen ausgeführte Section (Herr Dr. Huber) bestätigte diese Diagnosen: Zahlreiche Narben im Rachen und Kehlkopf. Epiglottis fehlt fast ganz. Die wahren Stimmbänder sind intact. Die Schleimhaut des unteren Theils des Kehlkopfes, der Trachea und der grösseren und kleineren Bronchien mehr oder minder stark geschwellt, theils hell-, theils dunkelroth, an anderen Stellen mehr schieferig und missfarbig. Unterhalb der Tracheotomiewunde und oberhalb der Bifurcation finden sich kleinere, aber bis auf den Knorpel gehende Substanzverluste. Beide Hauptbronchien sind gleich nach ihrem Abgang bedeutend verengt; der linke ist kaum für einen Rabenfederkiel, der rechte kaum für einen Gänsekiel durchgängig. Entsprechend diesen übrigens nur wenige Millimeter langen Stenosen ist die Wand verdickt und von einer derben bindegewebigen Masse gebildet. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle stark geschwellt. Die vor den Stenosen liegende Partie der Luftröhre und die dahinter liegenden Partien der grossen Bronchien sind etwas erweitert. Die oberen Lungenlappen zeigen pralles Oedem, die unteren grössere und kleinere Verschluckungspneumonien. Im oberen Theil des linken unteren Lappens findet sich eine nicht ganz gänseeigrosse fächerige Caverne, deren Wand von einem schwarzröthlichen missfarbigen Gewebe gebildet wird. Die Caverne communicirt mit einem Bronchus und ist mit reichlichen schleimig-eitrigen Massen erfüllt. Im rechten Oberlappen eine bohnengrosse Caverne von gleicher Beschaffenheit. In der unteren Hälfte des linken unteren Lappens eine geringe Anzahl frischer miliarer in Verkäsung begriffener Tuberkel. Lymphdrüsen an der Lungenwurzel bis wallnussgross geschwellt, hämorrhagisch infiltrirt, eine derselben im Centrum

verkäst. — Periostitische Verdickungen der Tibiae. An den übrigen Organen fand sich nichts Wesentliches.

Die durch syphilitische Narbenschrumpfung entstandenen Stenosirungen der Bronchien sind an und für sich schon selten. Die meisten der beobachteten waren complicirt mit Verengerungen der Trachea, des Larynx oder beider, so dass die Symptome der ersteren durch die der letzteren verdeckt wurden. Unser Fall zeigt eine uncomplicirte Stenosirung der beiden Hauptbronchien. Die Stenosen sind nur wenige Millimeter lang; nirgends finden sich Ulcera. Derselbe beweist wieder, wie auch Gerhardt[1]) nachgewiesen hat, dass doppelseitige Bronchostenosen sich in ihrem klinischen Bild nicht von dem der Trachealstenosen unterscheiden und mithin keine Differentialdiagnose zwischen ihnen aufgestellt werden kann. Hier wurde während des Lebens deshalb eine Verengerung der Bronchien vermuthet, weil man erstens bei der laryngoskopischen Untersuchung ziemlich weit in die Trachea hinabsehen konnte, ohne eine Stenose entdecken zu können, und weil man zweitens beim Einführen der langen König'schen Canüle auf kein Hinderniss stiess.

Die Tracheotomie hat der Kranken entschieden, wenn auch nur vorübergehend, Erleichterung verschafft, obgleich die Verengerung selbst in keiner Weise durch dieselbe beeinflusst worden sein kann. Wahrscheinlich ist der Vortheil der Tracheotomie nur darin zu suchen, dass der Weg, den die Sputa zurücklegen müssen, ehe sie an die Oberfläche gelangen, durch dieselbe bedeutend verkürzt wird. Sowie ein Phthisiker zuweilen Minuten lang hustet, ehe er ein einziges Sputum herausbefördert, so musste auch unsere Kranke sowohl wegen ihrer Schwäche, als auch wegen der durch die Stenose verminderten Kraft des Exspirationsstosses, sich lange quälen, ehe das Sputum aus den Bronchien in die Mundhöhle gelangte. Dieser Weg wurde durch die Tracheotomie bedeutend kürzer und dadurch die Expectoration bedeutend erleichtert und die Athemnoth etwas vermindert.

Die Caverne im linken Unterlappen lässt sich nicht auf Syphilis zurückführen. Derartige glatte syphilitische Höhlen kommen nicht vor. Man muss sich dieselbe hier so entstanden denken, dass ältere Fremdkörperpneumonien zur Gangrän des betreffenden Lungenabschnittes und danach zur Höhlenbildung geführt haben.

1) Dieses Archiv. Bd. III. S. 292.

XXXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Magenerweichung ante mortem.

Von

Dr. Thorspecken
in Bremen.

Gegenüber der durch Elsässer allgemein zur Geltung gekommenen Anschauung, dass die Gastromalacie der Säuglinge unter allen Umständen als cadaveröser Process aufzufassen sei, dürfte folgende Krankengeschichte nicht ohne Bedeutung sein.

Ein vierteljähriges Brustkind, das erste Kind gesunder Eltern, fiel denselben zwar schon seit einiger Zeit durch Mattigkeit, Schläfrigkeit, etwas Husten und Kurzathmigkeit auf, veranlasste dieselben aber nicht, ärztlichen Rath zu suchen. Erst nachdem das Kind einen Tag lang einige dünne Entleerungen gehabt und die Brust nicht mehr genommen hatte, schickten sie (Mitte Juli 1878) zu mir. Ich fand ein mässig genährtes Kind mit kühler cyanotischer Haut, sehr beschleunigter Respiration, verbreitetem grossblasigem Rasselgeräusch ohne Dämpfung über den Lungen, aufgetriebenem Leibe und einer enorm vergrösserten harten Milz, die fast bis zur Spina ilei reichte. Da das Kind weder die Brust anfasste, noch mit einem Kaffeelöffel dargereichtes Wasser schluckte, so war vorauszusehen, dass der Tod als Folge der diagnosticirten Entzündung oder Neubildung in der Milz bald eintreten werde. Dem Wunsche der Eltern folgend wurde zwar eine indifferente Arznei verordnet, es gelangte aber weder diese noch irgend welche Nahrung bis zu dem etwa 20 Stunden später erfolgten Tode in den Magen des Kindes. Als ich am nächsten Tage das Kind besuchte, erzählten die Eltern, vor einigen Stunden habe das Kind Würgbewegungen bekommen, man habe dabei einen eigenthümlichen Knall in dem Leibe desselben gehört, als ob eine Blase geplatzt sei, aus dem Munde sei mit der Brechbewegung eine dunkle blutige Flüssigkeit geströmt und nach etwa 2 Minuten sei das Kind gestorben. Der Durchbruch eines Milzabscesses in den Magen erschien mir als die wahrscheinlichste Ursache dieses eigenthümlichen Vorganges.

Die circa 26 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab eine 12 Cm. lange, 8 Cm. breite, derbe, von zahlreichen linsen- bis erbsen-

grossen Tuberkeln durchsetzte Milz, welche nicht mit dem Magen verwachsen war. Zwischen ihr und dem anliegenden Fundus des collabirten Magens fand sich vielmehr dieselbe schmierige bräunlichrothe Flüssigkeit, welche ich noch am Munde des Kindes und auf den Kleidern als Rest des Erbrochenen gefunden hatte. Im Fundus ventriculi befand sich ein circa 2 Cm. im Quadrat grosses Loch, in der Umgebung desselben war der Magen erweicht und brüchig. Die Verfärbung der Schleimhaut nahm ohne scharfe Abgrenzung etwa die untere Hälfte des Magens ein. Speisereste fehlten, der untere Theil der inneren Magenfläche war mit derselben blutig schmierigen Masse bedeckt, welche das Erbrochene bildete. Tuberkel waren in der Magenwand nicht zu finden. Die Lungen waren gleichmässig von kleinen Tuberkeln durchsetzt. Sonst bot die Section nichts Bemerkenswerthes; der Schädel wurde nicht eröffnet, da es an Erscheinungen seitens des Gehirns gefehlt hatte.

Dieser Fall liefert also, soviel mir bekannt, den ersten Beweis dafür, dass Selbstverdauung des Magens bei Säuglingen auch während des Lebens vorkommen kann, nachdem W. Mayer (Gastromalacia ante mortem, dieses Archiv, Band IX, S. 105 ff. 1872) die Selbstverdauung des Magens ante mortem bei einem Erwachsenen als wirklich vorgekommen nachgewiesen hat.

Die Annahme Elsässer's, dass es nicht die Magensäure selbst sei, welche den Magen auflöse, sondern dass mit der Nahrung zugeführte Säuren dazu nöthig seien, wird durch diesen Fall widerlegt, ebenso die Annahme, dass nur ein in Verdauung begriffener Magen zur Selbstverdauung disponire. Der Verdauungssaft scheint bei diesem Kinde allerdings ein abnormer gewesen zu sein, da es 2 Tage vor seinem Tode an leichter Diarrhoe litt. Zur Säurebildung disponirende Nahrung ist jedoch nicht dafür verantwortlich zu machen, da das Kind keine andere Nahrung als die Muttermilch bekommen hat und selbst diese nicht in den letzten 48 Stunden. Es bleibt uns also nur die Annahme übrig, dass allein der vielleicht abnorm sauere Magensaft im Stande war, den in Folge der tuberculösen Kachexie weniger widerstandsfähigen Magen aufzulösen.

2.

Ein Beitrag zur Hörbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalarterie an der linken Seite des Halses.

Von

Prof. Dr. L. Thomas.

In der hübschen Arbeit des Herrn Dr. Matterstock (Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 507) wurde die auch von mir in meinen Cursen und Vorträgen öfter betonte Wahrnehmung hervorgehoben, dass die Schallerscheinungen über dem Ursprung der Pulmonalarterie auch über den Carotiden, zumal der linken, nicht selten hörbar sind. In der That lässt sich ein stark accentuirter zweiter Pulmonalton sehr gewöhnlich auch am Halse vernehmen,

und ebenso habe ich in nicht wenigen Fällen von Pulmonalstenose und auscultatorisch verwandten angeborenen Herzfehlern das systolische Geräusch, wenn es hinreichend stark war, auch über den Carotiden und Subclavien, vorzugsweise aber links, beobachtet. Ich kann daher in Betreff dieses Punktes nur meine volle Uebereinstimmung mit den Sätzen von Matterstock erklären.

Entsprechend diesen Beobachtungen hörte ich in einem Falle von Situs transversus viscerum mit angeborener Pulmonalstenose, einen 12jährigen Knaben betreffend, das systolische Geräusch über der rechten Carotis stärker als über der linken.

Aber nicht nur das systolische, sondern auch das sehr seltene diastolische Pulmonalgeräusch wird über der linken Carotis vernommen, und es kann in zwei Fällen meiner Beobachtung über dessen Herkunft umsoweniger ein Zweifel existiren, als in denselben linker Ventrikel, Aorta und rechte Carotis durchaus normale Verhältnisse ergaben.

Der erste Fall, auf welchen ich im Sommer 1867 von Herrn Prof. Wagner aufmerksam gemacht wurde, betrifft eine Frau in der Mitte der zwanziger Jahre mit klar ausgesprochener und einer, vermuthlich in Folge eines Gelenkrheumatismus erworbener Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Das diastolische Geräusch an Stelle des zweiten Tones wurde überall auf der linken vorderen Thoraxfläche deutlich, rechts viel schwächer vernommen, und ebenso war es neben dem zweiten von den Aortaklappen fortgepflanzten Tone in der linken Carotis hörbar.

Zum zweiten Male hörte ich ein diastolisches Pulmonalgeräusch vor 5—6 Jahren bei einem gleich alten Kranken meiner Sprechstunde, der mich wegen seiner Brustbeschwerden aufsuchte und durch seine enorme allgemeine Cyanose, die kolbigen Nägelglieder u. s. w. auffiel. Stärker dyspnoisch war er nur bei körperlichen Anstrengungen, dann aber so hochgradig, dass er sein Handwerk nicht fortzuführen vermochte und, falls ihm nicht geholfen werden könnte, in seine Heimath zurückzukehren gedachte. Er hatte in seiner Jugend offenbar eine Pleuropneumonie der linken Seite überstanden und eine bedeutende Schrumpfung der linken Lunge und Thoraxhälfte davongetragen, so dass das Mediastinum bis zur linken Parasternallinie verschoben war; rechts von dieser war überall das reine verschärfte Vesiculärathmen der emphysematösen rechten Lunge, links überall Bronchialathmen hörbar, auch bestand hier helleres Rasseln. Trotz mehrmaliger bedeutender Anfälle von Hämoptoë liessen sich grössere Cavernen nicht nachweisen. Ueber der linken oberen Thoraxhälfte und zwar am stärksten in der äusseren Hälfte des zweiten Intercostalraums entsprechend der Stelle, wo der Ursprung und der Stamm der Pulmonalarterie sich befinden mochte, weit schwächer über den Ventrikeln hörte man ein leiseres systolisches und ein lautes hauchendes rein diastolisches Geräusch, letzteres neben einem zweiten Ton, der indessen über dem Intensitätsmaximum des Geräusches schwächer als ein wenig weiter nach innen hin erschien. Erster Aortenton etwas gedehnt, die Ventrikeltöne rein. Starke systolische Hebung am Intensitätsmaximum des zweiten Tons, offenbar als Pulsation der Pulmonalarterie zu deuten, mit nachfolgender diastolischer Erschütterung, entsprechend dem starken zweiten Ton, und im äusseren Theile des zweiten

Intercostalraums sowie dessen nächster Umgebung deutliches diastolisches Schwirren, entsprechend dem diastolischen Geräusch. Dieses war in mässigerer Stärke auch überall an der linken Rückenhälfte vernehmbar. Wiederholte Untersuchungen, die zum Theil in den Referatstunden meiner Poliklinik vorgenommen wurden, ergaben ganz constant dasselbe Resultat. Soviel ich weiss, ist der Kranke nach Hause gereist.

Die beträchtliche Intensität des zweiten Tons bis weit nach aussen hin, zudem die grösste Deutlichkeit des diastolischen Geräusches gerade ausserhalb der Stelle, hinter welcher vermuthlich die Pulmonalklappen lagen, schienen mir die Diagnose einer Insufficienz derselben zu verbieten, und ich neigte mich daher der Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Pulmonalarterie, beziehentlich ihres linken Hauptastes zu. Nachdem ich nun den von Aufrecht (Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 629) publicirten Fall gelesen, vermuthe ich, dass es sich in dem meinigen um analoge Veränderungen der Pulmonalis gehandelt habe. Es zeigten sich nämlich bei Aufrecht, der wegen allzu bedeutender Intensität beider Geräusche die Aortentöne kaum zu vernehmen vermochte und deshalb Pulmonalklappeninsufficienz vermuthete, sämmtliche Klappen intact, der linke Hauptast der Pulmonalarterie aber beträchtlich weiter als deren Stamm, während die nächstabgehenden in geschrumpftem Lungengewebe von sehnigem Gefüge verlaufenden Zweige ganz erheblich enger waren und deshalb offenbar ein Hinderniss für das Durchströmen des Blutes darstellen mussten. Somit verhielt sich die erweiterte Partie der linken Lungenarterie wie ein Aneurysma, und es ist dessen Entstehung höchst wahrscheinlich auf die ungenügende Entleerung und Anstauung des bei der Systole des rechten Ventrikels in sie gelangten Blutes zurückzuführen. Nothwendiger Weise mussten hierdurch zur Zeit der Systole wie der Diastole des Herzens Blutwirbel und somit Geräusche veranlasst werden.

Diese Geräusche, ganz besonders das sehr starke Herz-diastolische, fanden sich nun in meinem Falle wie über und nach aussen von der Pulmonalarterie auch an der linken Seite des Halses, über der Subclavia, wie mir schien, ein wenig stärker als über der Carotis, und zwar neben einem reinen zweiten Tone; rechts war, ein schwaches erstes Carotisgeräusch abgerechnet, nichts Abnormes hörbar.

3.

Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa.

Von

Dr. G. Deininger
in Dinkelsbühl.

Man versteht unter Gastritis phlegmonosa s. submucosa eine zur Eiterung tendirende Entzündung hauptsächlich des submucösen, aber auch des intermuskulären und subserösen Zellgewebes des Magens und unterscheidet eine primäre idiopathische und secundäre metastatische Form. Während die letztere nicht ganz selten im Verlaufe schwerer Infec-

tionskrankheiten, besonders beim Puerperalfieber, vorkommt, jedoch weiter keine klinische Bedeutung hat, gehört die erstere zu den seltensten Magenerkrankungen und ist nicht ohne klinisches Interesse.

Ich entnehme der Arbeit Leube's [1]), welcher das bis jetzt vorliegende Material sorgfältig gesammelt hat und dessen Literaturangabe ich gefolgt bin, folgende historische Notizen: Es finden sich zwar schon bei einigen Schriftstellern von der zweiten Hälfte des 17. und dem Anfang des 18. Jahrhunderts unbestimmte Angaben über Abscesse in der Magenwandung und ausserdem scheinen Andral und Cruveilhier eine diffuse purulente Infiltration der Magenwand beobachtet zu haben; jedoch vermochte erst Rokitansky ein genaueres pathologisch-anatomisches Bild der Krankheit zu geben und nach ihm war es besonders Dittrich, welcher durch sorgfältige Würdigung nicht nur des pathologisch-anatomischen Befundes, sondern auch des klinischen Krankheitsbildes sich um die Förderung unserer Kenntnisse über diese seltene Krankheit sehr verdient gemacht hat. In England waren es in neuerer Zeit Habershon und Brinton und in Frankreich Reynaud und Aubray, welche dem Gegenstande Aufmerksamkeit schenkten.

Die pathologische Anatomie unterscheidet ebenfalls zwei Formen dieser Erkrankung: 1. Die diffuse purulente Infiltration der Magenwände und 2. die circumscripte Eiterung (Magenabscess). Nach der Zusammenstellung Leube's sind von beiden Formen (abgesehen von den im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten vorkommenden Fällen) im Ganzen nur 31 Fälle und auch diese theilweise nur sehr mangelhaft bekannt und beschrieben, so dass es bis jetzt kaum möglich war, ein scharfes Krankheitsbild aufzustellen. Ich war demnach von einem besonderen Zufall begünstigt, die Erkrankung in ihren beiden Formen rasch nach einander und zwar in sehr prägnanten Fällen beobachten zu können und wird bei dieser Dürftigkeit des Materials die Mittheilung dieser Fälle wohl gerechtfertigt erscheinen.

1. *Gastritis phlegmonosa diffusa.*

W. G., 53 Jahre alt, Hospitalit, ein durch starken Branntweingenuss körperlich und geistig heruntergekommener Mensch, erkrankte am 30. Oct. 1878 mit einem heftigen Frostanfall, auf den bald Hitze folgte, und wiederholtem Erbrechen. Bei zwei Tage darauf (1. Novbr.) erfolgter Aufnahme in das Krankenzimmer der Anstalt bot er folgenden Status praes.: Von mittlerer Statur, ziemlich mager, Gesichtszüge verfallen, Haut trocken, spröde, Zunge braungelb belegt; in den Brustorganen nichts zu finden; die Magengegend bis zum Nabel aufgetrieben, gegen Druck empfindlich, unterhalb des Nabels der Leib weich, nicht schmerzhaft bei Druck; Leberdämpfung kaum 3 Finger breit, Milz nicht vergrössert. Abends Körpertemperatur 40,3, Puls 136, klein. Patient macht den Eindruck eines sehr schwer Kranken, schlummert viel und klagt über heftige brennende, reissende Schmerzen in der Magen- und linken Seitengegend, fortwährende Uebligkeit, Brechreiz, gänzliche Appetit-

1) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie: Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. I. 2.

losigkeit, grossen Durst. Das Erbrechen schleimiger, galliger Massen dauert fort und wird fast jeder Löffel Wasser erbrochen; der Brechact selbst ist sehr schmerzhaft; mässige Diarrhoe. — Ordin.: Satur. c. Morph.

2. Nov. Die Nacht war sehr unruhig; das Erbrechen dauert fort, ebenso die Schmerzhaftigkeit der Magengegend. Dieselbe ist stärker aufgetrieben, bis unter das linke Hypochondrium sehr derb und prall anzufühlen; der Percussionsschall daselbst ist gedämpft tympanitisch. Sensorium benommen; Diarrhoe stärker; Stuhl und Urin gehen ins Bett. Morgens Temperatur 39,6, Puls 128; Abends Temperatur 40,1. Puls 136. — Ordin.: Eisblase auf die Magengegend, Eisstückchen zum Verschlucken; Morphium.

3. Nov. Nacht etwas ruhiger, Fieber geringer, Morgens Temperatur 39,0, Abends 39,5; der Puls schwankt zwischen 130 und 140, sehr klein; Erbrechen seltener, Diarrhoe fortdauernd. Das Bewusstsein trübt sich mehr und mehr; Nahrung wird vollständig verweigert und auch das mit Wein vermischte Wasser wird, weil es schmerzhaftes Brennen im Magen verursache, zurückgewiesen. Zunge und Mundhöhle trocken.

4. Nov. Trotz einer Morphium-Injection in der Nacht wenig Ruhe, viel Delirien. Erbrechen und Diarrhoe bestehen, wenn auch etwas seltener, fort; Zunge lederartig trocken, so dass das Sprechen kaum möglich ist; die pralle, feste Anschwellung der Magengegend noch immer bei Druck sehr schmerzhaft. Puls wird rascher, 150, und kleiner; Temperatur Morgens 38,9. Ordin.: Wein, Morphium-Injection.

5. Nov. Von gestern auf heute mehrere Frostanfälle mit sichtlichem Collaps; zunehmende Somnolenz, aus der Patient am besten durch Druck auf die Magengegend zu erwecken ist; sehr übler Geruch aus dem Munde. Fieber wieder stärker: Temperatur Abends 40,0, Puls 142.

6. Nov. Nacht in Folge lebhafter Delirien sehr unruhig, Collaps zunehmend, eigentliches Erbrechen selten, aber statt dessen öfteres Würgen, Puls kaum zählbar, Temperatur 39,1; Extremitäten etwas kühl, Schlingen erschwert. — Abends wird Patient ruhig, athmet schwer, gegen Mitternacht tritt Bewusstlosigkeit und am 7. Nov. Morgens der Tod ein.

Section 8. Nov.: Die Organe der Schädel- und Brusthöhle bieten ausser mässigem Oedem der unteren Lungenpartien nichts Bemerkenswerthes.

Unterleib mässig ausgedehnt; in der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; der Magen hat eine fast verticale Lage, so dass der Pylorus unter den Nabel zu liegen kommt; er ist nur wenig von Luft ausgedehnt. Der Fundus und die grosse Curvatur fühlen sich von aussen auffallend dick und derb an; der seröse Ueberzug dieser verdickten Partie ist getrübt und ganz schwach mit dem anliegenden Darm verklebt; an einzelnen Stellen sind kleine, weisslich-graue flockige Auflagerungen zu bemerken. Beim Aufschneiden enthält der Magen eine geringe Menge graugelben Schleim. Die Schleimhaut des Fundus und der grossen Curvatur ist in der Ausdehnung einer Flachhand stark geschwollen, von grösseren und kleineren Blutpunkten durchsetzt, stellenweise zerrissen und zeigt zahlreiche (etwa 20) stecknadelkopf- bis linsengrosse Substanzverluste, so dass sie ein siebförmig durchlöchertes Aussehen hat. Aus diesen Löchern lässt

sich dicker, gelblicher Eiter in ziemlicher Menge auspressen, welcher sich in den auseinander gedrängten Maschen der Submucosa angehäuft hat. Geht man mit der Sonde ein, so findet sich die Schleimhaut oft in grösserer Ausdehnung unterminirt und leicht zerreisslich. Die übrige Schleimhaut (Port. cardiaca, pylor. und kleine Curvatur) ist verdickt, in starke Falten gelegt, schiefergrau, an mehreren Stellen mit punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt und zeigt ein drusiges, warziges Aussehen (Surface mamelonnée). Beim Durchschneiden der erkrankten Magenwand ergibt sich eine Verdickung derselben bis zu 1½ Cm., welche dadurch hervorgebracht ist, dass eine sulzig-eitrige Masse hauptsächlich in das submucöse Gewebe eingelagert ist, welche beim Druck aus der schwammartig durchlöcherten Durchschnittsfläche reichlich hervorquillt; an mehreren Stellen sind bis haselnussgrosse Eiteransammlungen (Abscesse) zu bemerken. Die Hauptmasse des Infiltrats befindet sich zwischen der Mucosa und Muscularis, doch ist auch die letztere an vielen Stellen durch sulzige Einlagerung verdickt und aufgequollen und von der Umgebung schwer abzugrenzen; da und dort durchbricht sogar das Infiltrat die Muscularis und dringt bis zur Subserosa vor. Die Grenzen des Infiltrats sind nicht scharf gezeichnet und gehen ganz allmählich in das normale Gewebe über.

Die Lymphdrüsen in der Porta hepat. erheblich angeschwollen.

Der Darm enthält nur Spuren bräunlich gefärbten Kothes; die Schleimhaut des ganzen Darmtractus, besonders in den oberen Partien, mit dickem zähen Schleim belegt, stark gewulstet, schiefergrau pigmentirt, die kleinen Gefässe der Zotten vielfach erweitert, wodurch dieselben eine bläulich-rothe Färbung erhalten; da und dort finden sich auch kleine, punktförmige Blutextravasate.

Leber verkleinert, hellgelb-braun, die Ränder stark verdünnt, Oberfläche etwas körnig; auf dem Durchschnitt ebenfalls von körnigem Gefüge, ziemlich blutleer.

Milz etwas vergrössert, Parenchym leicht zerreisslich.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Der Sectionsbefund ist so einfach und klar, dass er keiner besonderen Interpretation bedarf. Eine über ein gutes Dritttheil des Magens verbreitete Entzündung des submucösen Zellgewebes führte zu serös-eitriger Infiltration desselben und stellenweisem Durchbruch des gebildeten Eiters durch die Schleimhaut. Die Krankheit war von heftigem Fieber, grosser Prostration, vehementem Schmerz im Epigastrium, anhaltendem Erbrechen und Diarrhoe begleitet und führte unter frühzeitigem Collaps und lebhaften Delirien in 9 Tagen den Tod herbei. Ausserdem findet sich chronischer Magen- und Darmkatarrh, granulirte Leber in noch nicht sehr vorgeschrittenem Stadium und Spuren von Peritonitis. Da keine Infectionskrankheit vorhanden ist, welche zu Metastasen hätte Veranlassung geben können, so ist die Gastritis phlegmonosa ohne Zweifel als eine idiopathische zu betrachten.

Bezüglich der Diagnose intra vitam glaubt Leube, dass dieselbe

nicht gestellt werden könne, höchstens wäre in einzelnen Fällen, wo die Magensymptome nicht durch eine concomitirende Peritonitis verdeckt und andere zu Peritonitis führende Magenkrankheiten ausgeschlossen werden können, vielleicht die Vermuthung der Gastritis phlegmonosa gerechtfertigt. Ich möchte mit Dittrich und Wallmann dieselbe nicht für so ausserordentlich schwierig halten, besonders wenn, wie im vorliegenden Falle, die genannten Voraussetzungen gegeben sind. In der That konnte ich schon vom 4. Tage an die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen, welche mir in den letzten Lebenstagen des Patienten fast zur Gewissheit wurde. Es wird dies glaubwürdiger erscheinen, wenn ich mittheile, dass mir als ehemaligem Erlanger klinischen Assistenten die Dittrich'schen Präparate, auf die Leube mehrmals hinweist, wohl bekannt sind und ich eben deshalb die Arbeit Leube's mit grossem Interesse gelesen hatte.

Am schwierigsten wird immer die Unterscheidung von Gastritis toxica sein; doch wird hier in der Regel die Anamnese hinreichenden Aufschluss geben. Ausserdem möchte ich auf drei Punkte als wichtig für die Differentialdiagnose hinweisen. Erstens sind das Fieber (die Temperatur bewegte sich in unserem Falle zwischen 38,0° und 40,3° C. und der Puls zwischen 140 bis 150) und die allgemeinen Erscheinungen so hochgradig, wie sie bei den in Betracht kommenden Krankheiten (einfache acute Gastritis oder Gastroenteritis und circumscripte Peritonitis) nicht vorkommen. Schon Dittrich und Wallmann machen darauf aufmerksam und glaubte Ersterer, noch auf humoralpathologischem Standpunkt stehend, sogar zur Erklärung des hohen Fiebers und der grossen Prostration neben der Localaffection eine nicht näher definirbare Bluterkrankung annehmen zu müssen. Zweitens möchte ich zur Unterscheidung von Peritonitis auf den Charakter des Schmerzes Werth legen: Während nämlich bei dieser jede Bewegung den Schmerz steigert und die Kranken deshalb sorgfältig die Rückenlage einhalten, konnte sich unser Patient jederzeit ziemlich gut bewegen, aufsetzen, auf die Seite legen, ohne dadurch eine Steigerung der Schmerzen zu veranlassen. Drittens wird ausser der grossen Schmerzhaftigkeit die vermehrte Resistenz der Magengegend immer ein wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose sein. Ich fand dieselbe so bedeutend, wie man sie sonst nur bei ausgebreitetem Carcinom der vorderen Magenwand oder bei bedeutender Vergrösserung des linken Leberlappens anzutreffen pflegt.

Von den übrigen Symptomen hebe ich hervor, dass der Schmerz im Epigastrium durch Druck gesteigert wurde, womit auch Wallmann, Brinton, Malmsten-Key und Krause übereinstimmen, während Leube mit Reynaud und Clauss angibt, dass auffallenderweise Schmerzlosigkeit bei Druck vorhanden gewesen sei. Ich möchte glauben, dass in diesen Fällen nur die durch die schwere Erkrankung herabgesetzte Sensibilität den Druck nicht zur Empfindung kommen liess.

Das Erbrechen, im Anfang sehr heftig und schmerzhaft, wurde später seltener und hörte in den letzten Tagen ganz auf. Eiter wurde makroskopisch nicht bemerkt. Schwere Delirien, grosse Unruhe und Angst, frühzeitiger Collaps, welche fast ausnahmslos angegeben werden, waren auch in unserem Falle von Anfang an vorhanden.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich Meteorismus und Diarrhoe.

Der erstere war nicht bedeutend, jedenfalls weil die Peritonitis geringfügig war; an Diarrhoe hatte der Patient, weil mit chronischem Darmkatarrh behaftet, schon vorher gelitten, sie wurde jedoch durch die Magenerkrankung bedeutend gesteigert. Als Ursache derselben wird wohl eine consensuelle Reizung der Darmnerven, welche eine vermehrte Peristaltik zur Folge hat, zu betrachten sein.

Icterus, den Brinton als öfters beobachtet angibt, war nicht vorhanden.

In ätiologischer Beziehung scheint der chronische Alkoholismus eine wichtige Rolle zu spielen oder doch prädisponirend zu wirken; er wird wenigstens von mehreren Beobachtern angegeben. Es lässt sich dies leicht in der Weise erklären, dass die in Folge des Alkoholmissbrauchs bestehende entzündliche Reizung der Magenschleimhaut aus Veranlassung eines Diätfehlers oder einer atmosphärischen Schädlichkeit (Erkältung) sich auf die Submucosa fortsetzt. Unser Patient war Schnapstrinker von Profession und wird bei seiner unregelmässigen Lebensweise nicht nur die gröbsten Diätfehler gemacht, sondern auch mannigfachen Erkältungen sich ausgesetzt haben.

Nachdem ich die Diagnose unter günstigen Umständen nicht für unmöglich halte, wird auch ein Wort über die Therapie erlaubt sein. Am rationellsten ist gewiss die frühzeitige Anwendung der Kälte, äusserlich in Form eines Eisbeutels und innerlich durch Verschlucken von Eisstückchen. Dass in unserem Falle deiselbe nutzlos war, beweist wohl nicht ihre gänzliche Unwirksamkeit, da der Patient ohnehin durch chronischen Alkoholismus sehr herabgekommen war und derartige Kranke bekanntlich eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit gegen alle entzündlichen Krankheiten zeigen.

2. *Gastritis phlegmonosa circumscripta (Magenabscess).*

J. W., Schuhmachersfrau von Th., 32 Jahre alt, von zartem Körperbau, consultirte mich im Sommer 1876 wegen Magenbeschwerden, die ich, da gleichzeitig eine Menstruationsstörung vorhanden war, auf ein Uterinleiden beziehen zu müssen glaubte. Ich sah sie nicht wieder und hörte nur, dass sich die Beschwerden später verloren hätten. Am 22. Oct. 1877 wurde ich zu ihr gerufen mit dem Bemerken, dass sie vor 5 Tagen mit Frost und Hitze, heftigen Magenschmerzen und häufigem Erbrechen erkrankt sei, und fand folgenden Status praesens:

Patientin ist mittelgross, zart gebaut, ziemlich mager. Gesichtsausdruck ängstlich, schmerzhaft verzogen; Zunge bräunlich belegt, trocken. Brustorgane gesund. Die Magengegend ist etwas aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich und zeigt vermehrte Resistenz; die schmerzhafte Stelle ist ziemlich umschrieben, etwas über thalergross und genau in der Mitte zwischen Processus xiphoid. und Nabel; untere Bauchgegend nicht aufgetrieben. Haut feucht, Temperatur 39,5° C., Puls 120 (Abends). Pat. klagt über heftige, brennende, bohrende Schmerzen in der Magengegend, welche nach beiden Seitengegenden ausstrahlen, hat fortwährende Uebligkeit und fast auf jede Nahrungs- oder Wasseraufnahme tritt Erbrechen ein. Gänzliche Appetitlosigkeit,

viel Durst, täglich 4—6malige Diarrhoe. Ordination: Emuls. amygd. c. Extr. opii; subcutane Morphium-Injection.

Bei einem Besuche am 30. Oct., also 8 Tage später (die Patientin war über 3 Stunden von meinem Wohnorte entfernt), fand ich so ziemlich die gleichen Symptome in erhöhtem Grade fortbestehend und die Kranke durch das fortdauernde beträchtliche Fieber und die geringe Nahrungsaufnahme sehr herabgekommen. An Stelle der vermehrten Resistenz in der Magengegend ist ein fast faustgrosser Tumor getreten, welcher sich von der Umgebung scharf abgrenzen und in die Tiefe hinein verfolgen lässt. Diarrhoe hat nachgelassen. Nachmittags Puls 116, Temperatur 39,2°. Ordin.: Kataplasm., Morphium.

3. Nov. Unter wiederholten Schüttelfrösten hat sich der Zustand in den letzten Tagen wesentlich verschlimmert: der ganze Körper ist mit Schweiss und einem Frieselausschlag bedeckt, Hände und Füsse dabei kühl; der Tumor in der Magengegend hat jetzt die Grösse zweier Fäuste erreicht, der Percussionsschall an dieser Stelle leer, die dünnen Bauchdecken sind über demselben verschiebbar; er hat eine vollkommen kuglige Form und ist beim Wechsel der Lage, welcher keine besonderen Schmerzen macht, etwas beweglich, d. h. er sinkt nach der betreffenden Seite, auf welche sich die Kranke legt. Man glaubt in demselben Fluctuation zu fühlen; Patientin klagt über grosse Bangigkeit, erschwertes Athmen; das Erbrechen wird seltener. Nachmittags Puls 132, klein; Temperatur 39,5°.

Diagnose: Magenabscess. Ordin.: Chinin in Klysmaform, Wein.

So dauerte der Zustand noch 3 Tage und Patientin schien bereits dem Tode nahe, als während eines abermaligen heftigen Brechanfalles plötzlich eine grosse Menge weissgelblichen, mit Blutstreifen durchzogenen Eiters zum Vorschein kam, worauf sich dieselbe sehr erleichtert fühlte. Sie hatte während des Brechactes deutlich das Gefühl gehabt, als ob etwas im Magen zerrissen wäre.

Als ich Patientin 2 Tage später (8. Nov.) sah, fand ich sie bedeutend gebessert: Fieber nur noch gering (Puls 88, Temperatur 37,9°), Hände und Füsse warm, Schweiss weniger reichlich, Frieselausschlag zurückgehend; Erbrechen hat gänzlich sistirt, Athembeschwerden gewichen, es zeigt sich etwas Esslust. Der Tumor in der Magengegend verschwunden und statt dessen an einer thalergrossen Stelle nur grössere Resistenz und Schmerzhaftigkeit bei Druck; spontaner Schmerz ist nicht mehr vorhanden. Der erbrochene Eiter wurde mir vorgezeigt und mochte nicht ganz 1/4 Liter betragen; er war gelbgrünlich, mit etwas Blut vermengt, übelriechend. Der Stuhlgang wurde von den Angehörigen nicht untersucht.

Die Reconvalescenz verlief ohne Störung und befindet sich die Frau seitdem vollkommen wohl.

Wenn auch, da die Krankheit mit Genesung endete, der anatomische Beweis fehlt, so dürfte doch die Diagnose „acuter Magenabscess" im vorliegenden Falle kaum angezweifelt werden können. Obwohl die Zahl der Beobachtungen von Magenabscess eine so geringe ist, dass bis jetzt

die Aufstellung eines für alle Fälle passenden Krankheitsbildes kaum möglich war, so glaube ich doch, dass die Diagnose in so reinen, d. h. ohne concomitirende Peritonitis verlaufenden Fällen nicht nur möglich ist, sondern nicht einmal besonderen Schwierigkeiten unterliegt. Eine mit lentescirendem Fieber verlaufende, acute Magenerkrankung mit heftigem Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, bei der sich nach 8 bis 12 Tagen ein Tumor mit sofort näher zu bezeichnenden Eigenschaften entwickelt, kann kaum anders gedeutet werden. Eine Verwechslung des Tumors mit einer Neubildung ist bei der raschen Entwicklung und dem fieberhaften Verlauf nicht möglich; mehr Schwierigkeiten dagegen dürfte die Unterscheidung von einem abgesackten peritonitischen Exsudate haben. Doch glaube ich, dass Anhaltspunkte vorhanden sind, auch dieses zu unterscheiden. Während nämlich das peritonitische Exsudat stets mehr nach der Fläche ausgebreitet, nie scharf abgegrenzt und immer vollkommen fixirt ist, hat der durch Magenabscess gebildete Tumor immer eine rundliche, kuglige Form, ist scharf von der Umgebung abgegrenzt, lässt seine seitlichen Contouren bis in eine gewisse Tiefe verfolgen und als besonders charakteristisch kommt noch dazu, dass der Tumor eine gewisse Verschiebbarkeit und Beweglichkeit beim Wechsel der Lage zeigen wird. Selbstverständlich setzt diese Differentialdiagnostik eine gewisse Grösse des Abscesses, mindestens die eines Apfels, voraus, denn kleinere werden unter dem Bilde einer diffusen Gastritis phlegmonosa verlaufen.

Die Dauer der Krankheit bis zur Entleerung des Eiters betrug 20 Tage und stimmt mit der Angabe Leube's überein, dass die Fälle von Dumesnil und Auvray circa $2^1/_2$ Wochen gedauert hätten.

In ätiologischer Beziehung fehlt jeder Anhaltspunkt. Da die Frau vorher ganz wohl war, ist es das Wahrscheinlichste, dass der Abscess aus einer selbständigen Gastritis phlegmonosa hervorgegangen ist; doch möchte ich noch auf die Möglichkeit aufmerksam machen, dass schon seit längerer Zeit ein Ulcus rotundum ventriculi bestanden habe, das der Ausgangspunkt der phlegmonösen Entzündung geworden ist. Die Kranke hatte mich ein Jahr vorher, wie oben bemerkt, wegen Magenbeschwerden consultirt, die ich zwar damals als von einem Uterinleiden abhängig ansehen zu müssen glaubte und die auch bald verschwanden. Da jedoch das Magengeschwür nicht selten ziemlich latent verläuft und die Diagnose deshalb nicht immer leicht ist, so wäre diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen.

Die Heilung des Abscesses scheint ohne besondere anatomische Läsion, z. B. narbige Stenosirung des Magenlumens, wie sie Dittrich mehrmals beobachtet hat, erfolgt zu sein, da die Frau sich seitdem vollkommen wohl befindet.

In therapeutischer Beziehung möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass die Eröffnung des Abscesses, zu der ich mich fast hätte verleiten lassen, da ich Fluctuation zu fühlen glaubte und eine Indicatio vitalis vorzuliegen schien, etwa mit dem Troicar nur dann erlaubt wäre, wenn man die Ueberzeugung hätte, dass eine Verlöthung mit der Bauchwand eingetreten ist. Da dies jedoch kaum möglich ist, so wird es wegen der grossen Gefahr des Eiterabflusses in die Bauchhöhle wohl am gerathensten

sein, die Sache der Natur zu überlassen. Natürlich kann diese Frage nur dann in Betracht kommen, wenn der Abscess in der vorderen Magenwand seinen Sitz hat, wie es bei unserer Kranken der Fall war.

4.

Lymphangiom des Magens.

Von

Dr. Engel-Reimers
In Hamburg.

Am 22. März d. J. ging ein 50jähriger Sprachlehrer, der die Erscheinungen der Gastrektasie dargeboten hatte und auf meiner Abtheilung im Hamburger allgemeinen Krankenhause mit Ausspülungen des Magens behandelt worden war, an heftigem Blutbrechen zu Grunde. Bei der Obduction fand sich an der hinteren Magenwand unmittelbar unter der kleinen Curvatur ein 3,5 Cm. hohes und 2 Cm. breites trichterförmiges Geschwür mit sehr derben Rändern und nach innen umgeschlagener Schleimhaut. Der Geschwürsgrund wurde grösstentheils vom Pankreas gebildet; in demselben fanden sich drei knopfförmig vorspringende quer angefressene Aeste der Art. pancreatico-duodenalis. Zwei von diesen waren durch bindegewebige Thromben fest verschlossen; der dritte, genau in der Mitte der Geschwürsbasis liegende hatte ein weit klaffendes Lumen und ungefähr das Kaliber einer Art. temporalis. Die kleine Curvatur zeigte eine schwielig verdickte, mit der unteren Fläche des linken Leberlappens vielfach verwachsene Serosa und war ausserdem durch Narbencontraction in so hohem Grade verkürzt, dass der Pylorus nach links und oben umgeknickt war und sich 3 Finger breit rechts von der Cardia befand. Fundus und grosse Curvatur waren stark erweitert. Die Schleimhaut war stark mamelonnirt und die Muscularis am Pylorustheil bis zu 0,5 Cm. dick.

Unmittelbar unter der schwieligen kleinen Curvatur befand sich nun an der Aussenfläche der vorderen Magenwand eine reichlich zweithalergrosse runde, halbkuglig vorspringende Geschwulst mit glatter Oberfläche und von ziemlich weicher Consistenz. Beim Einschneiden quoll aus derselben eine milchige Flüssigkeit wie aus einem feinen Schwamm hervor und sie zeigte sich aus einem ungemein zierlichen Balkennetz zusammengesetzt, das zahllose Hohlräume — von den feinsten eben noch mit blossem Auge erkennbaren Spalten bis zu linsengrossen Lücken — einschloss. Die ganze Veränderung war genau auf das subseröse Gewebe beschränkt; die darunter liegende Muscularis bot das gewöhnliche grau durchscheinende, von weissen bindegewebigen Septis unterbrochene Aussehen hypertrophischer Magenwände dar.

War es nach diesem grob anatomischen Befunde schon kaum zweifelhaft, dass man in der fein cavernösen, eine milchige Flüssigkeit enthaltenden subserösen Geschwulst den seltenen Fall eines Lymphangioms vor sich hatte, so wurde dies durch die mikroskopische Untersuchung vollends bestätigt. Auf feinen senkrechten Schnitten zeigte sich der Tumor aus einem

Netzwerk von meistens sehr zarten Bindegewebsbalken bestehend; dazwischen waren grössere und kleinere theils rhomboidale, theils längliche unregelmässig ausgebuchtete Spalten, die überall von einem deutlichen continuirlichen Endothel ausgekleidet waren. Nur in der Umgebung der grösseren Hohlräume fanden sich derbere Bindegewebszüge, die dann regelmässig Gruppen von Fettzellen, breite elastische Fasern und Blutgefässe mit zum Theil stark verdickten Wandungen enthielten. In der Peripherie der Geschwulst wurde das Bindegewebe plötzlich dichter, schwieliger und hier liess sich auf Flächenschnitten der Uebergang des cavernösen Maschenwerkes in einzelne der Serosa parallel verlaufende rosenkranzförmig ausgebuchtete Lymphgefässe wiederholt deutlich demonstriren. Anhäufungen von Rundzellen, wie in dem Falle von Weichselbaum, waren im Umkreise der Geschwulst nirgends vorhanden. Die Spalträume waren, als das gehärtete Präparat untersucht wurde, durchweg leer; nur an einzelnen Stellen enthielten sie feinste Fetttröpfchen. Lymphthromben (Wegner, über Lymphangiome. Langenbeck's Archiv 20, 653) fehlten gänzlich. Die Muscularis erwies sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als normal.

Fragt man nach der Entstehung dieser Geschwulst, so kann es bei dem Mangel aller Proliferationserscheinungen in der Peripherie nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um kein eigentliches Neoplasma, sondern einfach um eine pathologische Erweiterung präexistirender Lymphbahnen durch Verschluss grösserer abführender Stämme handelt. In Folge der enormen narbigen Schrumpfungen an der kleinen Curvatur waren offenbar viele Stämme des Plexus gastricus superior verlegt oder obturirt. Dadurch wurde der Abfluss der Lymphe aus den oberen Theilen des Magens in hohem Grade erschwert und es wurden nun in einem besonders hart betroffenen Lymphbezirk durch allmähliches Anstauen der Flüssigkeit die Lymphcapillaren zu einem cavernösen Maschenwerk erweitert. Unser Lymphangiom wiederholt somit genau den von Wegner (a. a. O. 664) für die Makroglossie beschriebenen Entwicklungsmodus und unterscheidet sich dadurch von dem Fall von Weichselbaum (Chylangioma cavernosum im Mesenterium, Virchow's Archiv 64, 145), wo in der Peripherie wenigstens theilweise Neubildung von Lymphräumen durch Canalisirung ursprünglich solider Anhäufungen von Rundzellen vorhanden war. — Dass übrigens in unserem Falle die Ektasie sehr langsam zu Stande gekommen, dürfte trotz des Fehlens von Lymphthromben die überall vorhandene Auskleidung der Spalträume mit einem continuirlichen Endothel wohl sicher erweisen.

XXXVII.

Besprechungen.

1.

Prof. Dr. Victor v. Bruns: Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung und Anwendung. Tübingen 1878. H. Laupp.

Die Galvanokaustik ist trotz der warmen Empfehlung einzelner Autoren im Ganzen wenig in Gebrauch und namentlich ist sie noch weit entfernt, Gemeingut der Aerzte zu sein. Der Hauptgrund lag in erster Linie an der Unzulänglichkeit und Unbequemlichkeit der Batterie. Bruns, der eifrige Förderer der galvanokaustischen Methode, hat in vorliegendem Buche aufs Neue die Aufmerksamkeit auf dieselbe gerichtet. In ungemein ausführlicher und gründlicher Weise hat er zuerst den Werth der einzelnen vorhandenen Batterien festgestellt, dann diejenigen galvanokaustischen Instrumente beschrieben, deren er sich bedient, dieselben auf ihre Anwendungsfähigkeit zur Zerstörung, Durchtrennung und Ignipunctur geprüft und sich schliesslich noch über die Leitung der Glühwirkung der Batterie während der Operation verbreitet.

Zur Abschätzung der Vorzüge, welche den einzelnen in Gebrauch stehenden Batterien zukommen, war es vor allem nothwendig, eine Methode zu finden, welche objectiv und wenigstens relativ exact die Leistungsfähigkeit der einzelnen Batterien zu constatiren vermag.

Bruns hat diese Aufgabe in folgender Weise gelöst. Er schaltet Platindraht von verschiedener bekannter Dicke in den äusseren Leitungsbogen einer Batterie ein und misst an einem in Millimeter eingetheilten Maassstab, in welcher Ausdehnung der Platindraht glühend wird, und zwar in welcher Ausdehnung er dunkelroth, in welcher hellroth, in welcher reingelb und schliesslich in welcher er weissglühend erscheint. Je länger die Strecke ist, in der der Draht bis zu reiner Weissgluth erglüht, desto stärker ist die Batterie.

Auf diese leicht zu handhabende Art hat er die verschiedenen Batterien geprüft. Er hat jedes Mal Glühversuche mit 4 Platindrähten von 0,35—0,55—0,75—0,95 Mm. gemacht und zwar dabei ausser auf die Intensität, Extensität der Glühwirkung jeder einzelnen Batterie gleich nach ihrer Füllung sein Augenmerk auch auf die Dauer der Wir-

kung gerichtet; sowohl wie lange der Platindraht ohne Unterbrechung die nöthige Glühwirkung beibehält — continuirliche Glühwirkung —, als auch wie lange die nämliche Batterie ohne neue Füllung bei häufiger Unterbrechung diese Glühwirkung entwickelt — discontinuirliche Glühwirkung. Ferner hat er die Sicherheit und Schnelligkeit des Eintritts der Glühwirkung, der Bequemlichkeit der Benützung der einzelnen Batterien, schliesslich den Preis derselben in Betracht gezogen.

Die Resultate seiner Versuche sind in relativen Zahlenwerthen ausgedrückt, deren Verständniss eine längere Auseinandersetzung erforderte, als sie hier gegeben werden kann.

Geprüft wurden die Zink-Platina, Zink-Aluminium, Zink-Eisen, Zink-Kohle, Zink-Kohle-Chromsäure und Zink-Platina-Moorbatterie.

Die genannten Batterien theilen sich naturgemäss in zwei Gruppen: solche, welche zu ihrer Instandsetzung zweierlei Erregungsflüssigkeiten in getrennten Behältern bedürfen, und solche, die mit einer Erregungsflüssigkeit zur Wirkung gelangen. Da nun aber eine der zwei Erregungsflüssigkeiten stets concentrirte Salpetersäure ist, diese aber bei ihrer Eigenschaft, irrespirable Gase auszustossen, nicht länger offen stehen kann, so ergibt sich daraus von selbst, dass alle zu jener ersten Kategorie gehörigen Batterien nach jedem Gebrauch auseinandergenommen werden müssen. Dies bedingt aber eine Unbequemlichkeit, die der Galvanokaustik ein grosses Hinderniss in den Weg legt.

Es würde den Rahmen dieser Besprechung weit überschreiten, wollte Ref. dem Verfasser durch die ganze Menge der Versuchsreihen folgen, welche zur Begründung seines Endurtheils angeführt sind, er muss in dieser Richtung auf das Studium des Buches verweisen und sich damit begnügen, die Resultate der Versuche kurz anzugeben.

Jede der besprochenen Batterien ist zuerst aufs Genauste beschrieben und die Beschreibung durch gute in den Text eingedruckte Bilder illustrirt. Die Instandsetzung, die Behandlung während der Operation und schliesslich das Auseinandernehmen und Reinigen der Batterien ist gründlichst besprochen.

Der ersten Kategorie gehören die Zink-Platina, Zink-Aluminium, Zink-Eisen und die Zink-Kohlebatterie an.

Die Zink-Platina Batterie kann ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Zink-Eisenbatterie wegen mit letzterer zusammen besprochen werden. Bruns hat bei der Zink-Eisenbatterie einige Aenderungen gegenüber der in seiner Galvanochirurgie beschriebenen angebracht. Die wichtigste ist die, dass der Eisenstern, der bei dieser das Centrum eines jeden Elementes bildet, durch einen Hohlcylinder aus Gusseisen ersetzt ist, wodurch dieselbe nicht nur etwas leichter und wohlfeiler geworden ist, sondern auch an thermischer Kraft gewonnen hat. Diese thermische Kraft ist zum Theil auch von dem richtigen Grad der Porosität der Thonzellen abhängig, welche die beiden Säuren von einander trennen. Durch eine lange Reihe ausführlich mitgetheilter Versuche mit den verschiedensten Thonzellen ist Bruns zu dem Satze gelangt, dass diejenige Thonzelle die beste sei, „welche in lufttrockenem Zustand eingegossenes Wasser rasch in ihre Wandungen eindringen, aber nur langsam und spärlich abfliessen lasse.“

Mit kurzen Worten sei hier einer Abschweifung gedacht, zu der Bruns durch die Frage nach der Ursache des Ueberschäumens der Säuren in der Zinkeisenbatterie veranlasst wurde, weil er durch das Resultat seiner Versuche einen allgemein bestehenden Irrthum berichtigt. Als Ursache dieser lästigen Erscheinung wurde bekanntlich der Verlust der sogenannten Passivität des Eisens bei längerem Verweilen in der Salpetersäure angesehen. Bruns hat durch seine Versuche die Unhaltbarkeit dieser Erklärung bewiesen, indem er solches Ueberschäumen hervorrief in Batterien, in denen Eisen gar nicht enthalten war. Der Grund liegt vielmehr in der Einwirkung zu concentrirter Schwefelsäure auf das Zink, namentlich wenn dasselbe schlecht amalgamirt ist. Durch diese Einwirkung wird eine solche Wärme entwickelt, dass durch sie die Temperatur der Erregungsflüssigkeit, resp. Erregungsflüssigkeiten — sie wird natürlich durch die porösen Thoncylinder von der einen der anderen Erregungsflüssigkeit mitgetheilt — bis zum Siedepunkt gesteigert wird.

Bruns hat sich durch viele Jahre der Zinkeisenbatterie fast ausschliesslich bedient, mit ihr den grössten Theil seiner vielen galvanokaustischen Operationen gemacht. Sie entspricht, wie aus den mitgetheilten Glühversuchen sowohl, als aus der Erfahrung erhellt, allen Ansprüchen, welche in Bezug auf den Grad der Glühwirkung, ihre Dauer, Sicherheit und Schnelligkeit des Eintritts derselben gemacht werden können. Werthvoll ist ferner, dass sie normal zusammengestellt durch 6—8 Stunden die volle Intensität der Wirkung erhält und während dieser Zeit nichts an ihr zu geschehen braucht. Der Hauptnachtheil ist, abgesehen davon, dass sie jedes Mal neu in Stand gesetzt werden muss, die Lästigkeit mit der Manipulation der Salpetersäure — muss doch die Füllung auf dem Corridor oder bei offenem Fenster vorgenommen werden unter beträchtlicher Belästigung dessen, der sie besorgt! Und wenn auch die Ausstossung dieser reizenden Dämpfe durch möglichst gut schliessende Glasdeckel während der Operation wesentlich hintangehalten wird, so wird doch bei längeren Operationen ihr Reiz höchst unangenehm. Der Preis der Batterie ist mässig, die Unterhaltungskosten sind nicht unbeträchtlich. Den Mangel einer recht beschränkten Transportabilität trägt sie mehr oder minder mit allen Batterien.

Die Zink-Platina-Batterie steht der Zink-Eisenbatterie an Brauchbarkeit nicht nach, ist aber in sehr beträchtlichem Grade theurer. Die Zink-Aluminium-Batterie entwickelt so wenig thermische Kraft, dass sie höchstens zu ganz kleinen Operationen verwendbar ist.

Zinkkohlenbatterien sind vom Verf. nicht weniger als 7 geprüft worden. Dieselben sind in ihrer Brauchbarkeit sehr verschieden. Der Grund liegt darin, dass einige künstliche Kohlenelemente haben. Diese entwickeln eine ungleich schwächere thermische Kraft, als die mit natürlicher (Gasretorten-) Kohle armirten Elemente. Die von Bruns angegebene Batterie hat mit unwesentlicher Abminderung die gleiche Kraft wie die Zinkeisenbatterie. Ein wesentlicher Vorzug ist, dass sie mit schwächerer nicht rauchender Salpetersäure gefüllt wird, während freilich die Nothwendigkeit, während der Zeit ihrer Glühwirkung einige Male Salpetersäure nachgiessen zu müssen, sie unbequemer macht. Der Preis steigt mit dem Grösserwerden der Kohlenelemente rasch, die Unterhaltungskosten sind nahezu die gleichen.

Die Anforderungen, welche an eine galvanokaustische Batterie gestellt werden müssen, soll die Galvanokaustik Gemeingut Aller oder wenigstens Vieler werden, sind: bei vollkommen genügender Intensität und Dauer der Glühwirkung und möglichst seltener Nothwendigkeit, die Batterie auseinanderzunehmen, Bequemlichkeit ihrer Handhabung und rel. Billigkeit der Anschaffung und Unterhaltung.

Durch die Batterien, die nur einer und zwar einer die Respirationsorgane nicht reizenden Füllungsflüssigkeit bedürfen und die wenigstens für Wochen ohne Nachhilfe jeden Augenblick bereit stehen, ist man den Anforderungen wesentlich näher gerückt. So lange der beschäftigte Arzt jedesmal seine Batterie mit nicht unbeträchtlichem Zeitverlust und mit Belästigung seiner Lunge neu füllen musste, so oft er Galvanokaustik anwenden wollte, that er es begreiflicher Weise nur, wenn die Indicationen für ihre Anwendung dringlicher Natur waren und daher kommt es, dass sie bis jetzt ausser an Kliniken und Spitälern fast ausschliesslich von Specialisten angewendet wurde. Durch die von Bruns zusammengestellte Tauchbatterie ist ein wesentlicher Schritt vorwärts gethan, wenn auch noch manches zu thun bleibt, namentlich die Transportabilität nach wie vor ein pium desiderium geblieben ist.

Die erste Batterie, welche nur eine Erregungsflüssigkeit bedurfte, ist von Giemt in Paris construirt, dann in verschiedentlich veränderter Form von Stöhrer und Anderen gefertigt worden. Nur die Stöhrer'sche ist von Bruns geprüft worden, hat aber wenig den nothwendigen Anforderungen entsprochen.

In Bezug auf die nähere Beschreibung der von Bruns construirten Zink-Kohle-Chromsäure Tauchbatterie sei auf sein Buch verwiesen, hier nur bemerkt, dass sie aus 4 grossen Elementen besteht, deren jedes 2 Kohlen- und 1 Zinkplatte in sich vereinigt. Jedes Element ist so armirt, dass es für sich in Anwendung kommen kann und die 4 Elemente werden durch Verkuppelung mittelst Messingstangen zu einer Säule verbunden. Zu jedem Elemente gehört ein grosses rundes Glasgefäss zur Aufnahme der Erregungsflüssigkeit. Die 4 Gläser stehen auf einem Brett, in dessen Mitte eine Tragstange angebracht ist. Dieselbe ist ausgehöhlt und in ihrer Höhlung läuft ein beweglicher Stab, welcher die 4 Elemente trägt und in verschiedener Höhe eingestellt werden kann. Dadurch ist es möglich, sowohl die 4 Elemente ganz aus der Erregungsflüssigkeit herauszuheben und über ihr schwebend zu erhalten (ruhender Zustand der Batterie), als auch sie in verschiedener Tiefe in dieselbe eintauchen zu lassen. Die Erregungsflüssigkeit besteht aus einer Mischung von doppelchromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure. Bruns benutzt je nach der gewollten Intensität der Glühwirkung entweder eine Mischung von 250 Grm. Kali bichrom. und 500 Grm. Acid. sulfur. angl. von 1,83 spec. Gewicht auf 4 Liter Flüssigkeit (schwache Lösung), oder 500 Grm. Kali bichrom. und 1000 Grm. Acid. sulfur. auf die gleiche Flüssigkeitsmenge (starke Lösung).

Der Grad der Glühwirkung ist etwas schwächer als bei der Zink-Eisenbatterie, aber zu jeder galvanokaustischen Operation vollständig ausreichend. Mit der Häufigkeit der Anwendung der Batterie und der Länge der Zeit, in welcher die gleiche Erregungsflüssigkeit beibehalten wird, nimmt die Glühwirkung ab, so dass sie nach gewisser Zeit zu den Ope-

rationen, welche die höchsten Grade der Glühwirkung erfordern, nicht mehr tauglich ist, während sie noch lange zu kleineren Operationen genügt. Die Dauer der continuirlichen Glühwirkung steht hinter der Zink-Eisenbatterie zurück, dagegen übertrifft sie alle anderen Batterien in der Gleichmässigkeit der Glühwirkung, ebenso wie die Schnelligkeit und Sicherheit des Eintritts derselben eine vollständige ist. In Bezug auf den Preis sowohl des Ankaufs als der Betriebskosten ist kein Unterschied.

Von Wichtigkeit ist, dass die Batterie in ihrer Glühwirkung mit grosser Leichtigkeit verstärkt oder abgeschwächt werden kann und zwar entweder dadurch, dass die Elemente bloss zum Theil in die Erregungsflüssigkeit eingetaucht werden, oder dadurch, dass die Leitungsschnüre so angeschraubt werden, dass je nach Bedarf alle oder nur einzelne Elemente in Thätigkeit kommen.

Ausser dieser Batterie mit 4 Elementen hat Bruns eine solche mit 2 Elementen construirt. Dieselbe genügt für alle kleineren Operationen vollkommen, wie Referent sich durch vielfache Erfahrung hat überzeugen können.

Bruns hat mit der Construirung dieser Batterie seine Bestrebungen, eine möglichst vollkommene Batterie herzustellen, noch nicht abgeschlossen. Referent kann ihm aber nicht beistimmen, wenn er die von ihm angegebene Zink-Platinamoorbatterie als eine Verbesserung ansieht. Dieselbe, auch Tauchbatterie, hat freilich den grossen Vorzug, dass sie zu kleineren Operationen viel länger ohne neue Füllung benutzt werden kann. Dass dies ein wesentlicher Vorzug sei und Verbesserungen nach dieser Richtung anzustreben seien, ist unzweifelhaft, aber bei der Zink-Platinamoorbatterie gehen mit dieser Verbesserung zuviel Uebelstände Hand in Hand. Die wichtigsten sind, dass das Platinamoor auf den Bleiplatten nicht fixirt werden kann, so dass jede Berührung der Platten ängstlich zu vermeiden ist und jede unwillkürliche Berührung die an sich recht schwache Glühwirkung (sie ist eine wesentlich geringere als bei den anderen Batterien) noch mehr beeinträchtigt, und ferner, dass die Batterie während des Schlusses der Kette Gase ausstösst, die von stechendem Geruch reizend auf die Respirationsorgane wirken und heftigen Husten hervorrufen und zwar um so mehr, je länger der Schluss der Kette nothwendig ist. So lange diese Uebelstände nicht gehoben sind, wird sich diese Batterie voraussichtlich keinen Eingang verschaffen können, erscheint vielmehr die Zink-Kohle-Chromsäure-Tauchbatterie als die empfehlenswertheste.

Im zweiten Abschnitt werden alle Instrumente beschrieben, die Bruns zu galvanokaustischen Zwecken benutzt. Auf zwei beigegebenen Tafeln sind diese Instrumente in natürlicher Grösse abgebildet. Wirklich Neues bietet dieser Abschnitt nicht, wohl aber ist eine Reihe von Verbesserungen und Vereinfachungen mitgetheilt, wie sie seit dem Erscheinen seiner Galvanochirurgie von Bruns angebracht worden sind.

Der dritte Abschnitt handelt von der Anwendung und Handhabung der galvanokaustischen Apparate und Instrumente. Es würde zu weit führen, dem Verfasser durch dieses an praktischen Winken ausserordentlich reiche Kapitel zu folgen. Jedenfalls wird Jeder, der sich mit Galvanokaustik beschäftigen will, eine wahre Fundgrube nützlicher Anweisungen finden, deren Befolgung ihn vor vielen Irrthümern und Fehlern bewahren wird.

Zuerst wird die Anwendung der Schneideschlinge beschrieben und gezeigt, zu welch' grosser Anzahl von Operationen sie sich eignet. Ob freilich Viele, dem Beispiele des Verfassers folgend, Amputationen von Armen und Beinen auf galvanokaustischem Wege machen werden, ist Referent zweifelhaft, namentlich seit der Einführung der Esmarch'schen künstlichen Blutleere in der Chirurgie. — Nach kurzer Besprechung der Anwendung des einfachen Glühdrahtes werden dann die Brenner beschrieben, wie sie sich vielgestaltig je nach dem Bedürfniss entwickelt haben. Dass die galvanokaustische Cauterisation sich durch mancherlei Vortheile auszeichnet, wird Jeder zugeben, der sie je angewandt hat. Die Möglichkeit, ihre Wirkung erst eintreten zu lassen, wenn man den Brenner genau auf die zu cauterisirende Stelle gebracht hat, namentlich aber die genaue Begrenzung ihrer Wirkung und die geringe Reaction in der Umgebung sind in die Augen springende Vortheile. Darum findet sie auch namentlich in der Kehlkopf-, Rachen-, Mund- und Nasenhöhle wohl am meisten ihre Anwendung. Bruns, Voltolini und vor Allem Michel haben die Wichtigkeit für diesen speciellen Zweck eindringlich dargelegt und unumstösslich festgestellt.

Die Anwendung des galvanokaustischen Schneidemessers bietet so wenige Vortheile, dass selbst ein so begeisterter Lobredner wie Bruns nur für einzelne Fälle seine Anwendung empfiehlt.

Zur galvanokaustischen Ignipunctur eignen sich die Angiome; wie weit auch fungöse Gelenk- und Knochenentzündungen, ist noch nicht genügend festgestellt.

Im letzten Kapitel weist Bruns noch auf alle Ursachen hin, welche eine plötzliche Verminderung der Glühwirkung hervorrufen können und bezeichnet die gegen diese lästige Erscheinung anzuwendenden Mittel. Schliesslich gibt er noch die Beschreibung eines von Redslob construirten, von ihm verbesserten Rheostates, vermittelst dessen je nach Bedarf die Glühwirkung der Batterie abgeschwächt und rasch wieder auf jeden beliebigen Höhengrad bis zu ihrem Maximum zurückgeführt werden kann.

Aus dem Gesagten wird zur Genüge hervorgehen, wie wichtig das besprochene Werk für Jeden ist, der sich mit Galvanokaustik beschäftigt. Möge es dazu beitragen, derselben den ihr zukommenden Platz in der Therapie zu verschaffen! Dr. A. Schmid (Reichenhall).

2.

Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit von Dr. Hugo Magnus, Docenten der Augenheilkunde an der Universität zu Breslau. Separatabdruck aus v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XXIV. 4. Berlin, Hermann Peters. 1878.

Bei seiner mit Professor Cohn durchgeführten Untersuchung aller Breslauer Schulen bediente sich der Verfasser als Hauptreaction auf Farbenblindheit der Holmgren'schen Wollenmethode; die also constatirte Perceptionsanomalie wurde hierauf in umfassender Weise weiter geprüft, und zwar mit gefärbten chemischen Niederschlägen, den Holmgren'schen und

Stilling'schen Farbentafeln, mit farbigen Gläsern und Schatten; es wurden die Nachbilder geprüft, das Gesichtsfeld aufgenommen, nach Erblichkeitsmomenten geforscht, nach etwaigen Verwandtschafts-Ehen, eventueller Anomalie des musikalischen Gehörs. Zugleich wurde Farbe der Haare und Iris notirt, Sehschärfe und Refraction festgestellt, sowie der Augenhintergrund ophthalmoskopisch untersucht. *Last, not least* führt Magnus noch das Spectroskop gegen die Farbenblindheit in die Arena und zwar wurde nicht nur das continuirliche Spectrum, als auch besonders jenes glühender Metalle verwendet; um die Angaben zu entsubjectiviren, mussten mit den Spectralfarben identische Wollproben herausgelegt werden. Der Autor spendet diesem neuen Verfahren den classischen Namen: „Spectro-Wollmethode." Nach thatsächlicher Feststellung vorhandener Farbenblindheit nach Holmgren's Methode noch so weitschweifige Nachuntersuchungen anzustellen, ist, als wollte ein Chemiker, der Oxalsäure durch einen Niederschlag von Calciumoxalat nachgewiesen, noch zu allem Ueberflusse dieselbe elementar-analytisch feststellen. Bei der Kritik der verschiedenen Methoden erkennt Magnus jener von Holmgren die Palme zu und gelangt hierauf zur Mittheilung seiner durch Untersuchung von 5489 Schülern und Schülerinnen gewonnenen Resultate, welche in folgenden drei Thatsachen gipfeln: Prädisposition zu Farbenblindheit haben die niederen Stände, die Juden und das männliche Geschlecht.

Weder Sehschärfe, noch Refraction, noch das ophthalmoskopische Bild liessen etwas Gesetzmässiges erkennen; dagegen trat die Erblichkeit sehr in den Vordergrund und zwar besonders in atavistischer Weise, vom Grossvater auf den Enkel wirkend.

Die geringe Neigung des weiblichen Geschlechtes zu Farbenblindheit, welche von allen Forschern constatirt wurde, erklärt der Autor durch die bessere Erziehung des Farbensinnes bei Mädchen, die doch stets mit farbigen Gegenständen zu thun hätten; unzweifelhaft sei hier auch die Vererbung des wohl entwickelten Farbensinnes im Spiele. Hieraus folgt, dass methodische, pflichtmässige Erziehung dieses Perceptionsvermögens in der Schule mit Hilfe der Vererbung auch beim männlichen Geschlechte die Neigung zu Farbenblindheit im Laufe der Jahrhunderte verringern müsse. Man habe nur das, was die Natur uns am Weibe vorexperimentirte, beim Manne nachzumachen. Demgemäss erläutert Magnus sofort ein System zur Erziehung des Farbensinnes in der Schule. Die Neigung der Juden zu Farbenblindheit sei durch die hartnäckige Inzucht dieses Stammes und die hierdurch bedingte Summirung schädlicher Blutbeschaffenheit zu erklären; doch bedürfe diess noch weiterer Bestätigung.

Der totalen, vollständigen und unvollständigen Farbenblindheit reiht Magnus eine vierte Kategorie an, die Farbenträgheit; hier legt das Individuum nur bei langsamer Wahl die richtigen Farben heraus, in der Eile jedoch jene für den Farbenblinden typischen, niemals beliebige, wodurch sich diese Form scharf von den durch Leichtsinn und Oberflächlichkeit begangenen Fehlern scheide. Bei der näheren Besprechung dieser vier Arten erfahren wir nebenbei, dass der alte Homer farbenblind gewesen sein müsse; daher die Philologenzankäpfel, wie „Hyacinthenes Haar", „weinrothes Meer". Der bisher als Amaurotiker bekannte jonische Sänger ist somit zur Farbenblindheit begnadigt.

Es folgt eine Charakterisirung der drei Classen vollständiger Farbenblindheit mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens am Spectralapparate. Die Herbeiziehung eines so complicirten Instrumentes scheint jedoch kein besonders günstiger Griff zu sein; Einfachheit der Methode ist das erste Postulat bei Massenuntersuchungen. Wenn es nur auf die Zahl und Eleganz der Methoden ankäme, so könnte man mit Fug und Recht die Farbenerscheinungen im Polarisationsmikroskope in den Kreis der Untersuchungen ziehen; man könnte die Examinanden zu quantitativer Bestimmung drehender Substanzen im polarisirten Lichte anhalten. Ohne viel Neues zu bieten, ist das besprochene Werkchen doch sehr interessant und lesenswerth, besonders als Ergänzung zu dem Buche von Holmgren.

Möge seine Schrift den Anstoss zu weiteren Untersuchungen auf Deutschlands Boden geben! Dr. Guido Künstle.

3.

Die Einreibungscur bei Syphilisformen. Nach eigenen Beobachtungen von Dr. Carl Sigmund R. v. Ilanor, o. ö. Professor der Klinik für Syphilis an der k. k. Universität und Primararzt in dem k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien. Fünfte gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien. Braumüller 200 Stn.

Unter allen Behandlungsmethoden der Syphilis behauptet die älteste, die Einreibungscur, noch heute die erste Stelle. Der berühmte Verfasser des vorliegenden Werkchens aber war es in erster Linie, welcher ihr diesen Platz sicherte und dem Arzt eine zuverlässige und zugleich ungefährliche Waffe gegen die Krankheit in die Hand gab. Gegenüber den schrecklichen Proceduren einer grossen Schmiercur früherer Zeiten besitzen wir jetzt ein Heilverfahren, welches nach bestimmten Indicationen angeordnet, genau nach den Regeln der Hygiene eingeleitet, unter sorgfältigster Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln eine bestimmte Zeit durchgeführt, durch geeignete Nachbehandlung beschlossen, nicht nur die Erscheinungen der Syphilis beseitigt, sondern, was die Hauptsache ist, dies thut, ohne den Gesammtorganismus irgend zu gefährden. Die eingehendsten Vorschriften, deren Kenntniss und Beachtung unserer Meinung nach Pflicht eines jeden Arztes ist, gibt Sigmund in seinem Buche in der anziehendsten Form. Wie die früheren Auflagen, so wird sich auch diese (fünfte) einen weiten Leserkreis unter dem ärztlichen Publikum erwerben. Dafür scheint uns die praktische Wichtigkeit des Gegenstands einer- und der hochgeachtete Name des erfahrenen Syphilidologen andererseits hinlängliche Bürgschaft zu gewähren. Penzoldt (Erlangen).

4.

Illustrirte Vierteljahrschrift der ärztlichen Polytechnik. Herausgegeben von Dr. G. Beck. J. Dalp. Bern und Leipzig. 1. Jahrgang 1879. No. 1.

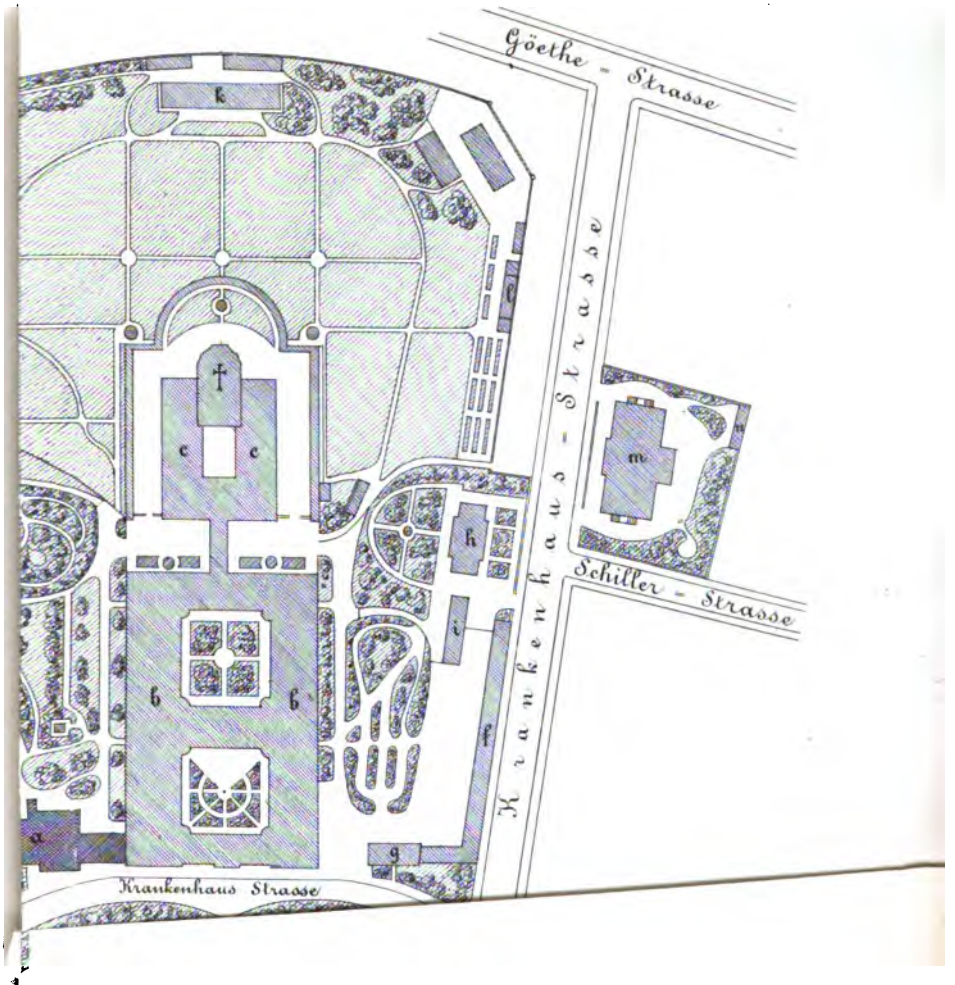
Wenn Rec. sich der Ansicht zuneigt, dass diese Vierteljahrschrift wirklich „einem fühlbaren Bedürfniss abzuhelfen im Stande sein könnte“,

so glaubt er dieses Schlagwort besser begründen zu können, als es gewöhnlich geschieht, wenn es an die Spitze des Prospektes für eine der heutzutage so zahlreich entstehenden (nicht selten rasch wieder verschwindenden) speciellen medicinischen Fachblätter gesetzt wird. Der Praktiker ist unmöglich in der Lage, von allen den neuen diagnostischen und therapeutischen, brauchbaren und unbrauchbaren Apparaten Kenntniss zu nehmen, mit welchen die medicinische Werkstatt fast allwöchentlich bereichert wird. Die zahllosen Zeitschriften, Broschüren, Kataloge aller Sprachen, welche die Beschreibungen bringen, kann er nicht bekommen und wenn er sie bekommen kann, nicht lesen. Aus Referaten kann er sich kein Bild machen, da sich dieselben bei Schilderung der Apparate oft sehr kurz befassen müssen oder einfach „auf das Original verweisen". Das Journal, dessen erste Nummer uns vorliegt, wird, wie es scheint, geeignet sein, mit guten Berichten und Abbildungen den Arzt über die Fortschritte der ärztlichen Polytechnik auf dem Laufenden zu halten. Zwei Rathschläge nur möchten wir dem Herausgeber geben: einmal, er lasse die Originalabhandlungen und Referate nicht allzusehr von den Inseraten der Fabrikanten überwuchern; und dann möge er zusehen, von Kliniken, an welchen neue Instrumente am leichtesten geprüft werden können, Notizen über deren Brauchbarkeit zu erhalten, dann würde dem praktischen Arzte noch besser gedient sein.

Penzoldt (Erlangen)

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Taf. I.

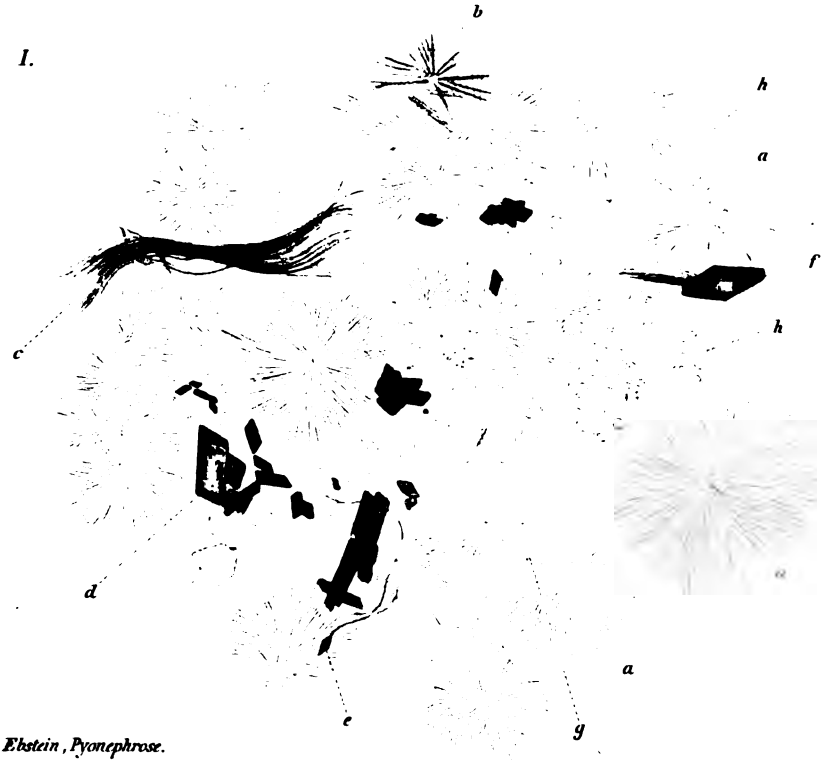

Göethe - Strasse
Krankenhaus - Strasse
Schiller - Strasse
Krankenhaus Strasse
k
l
c
c
m
n
h
i
b
b
f
a
g

1ter Stock

Professor der propädeut. Klinik
Conservator u Professor der II. med. Klinik
Bibliothek
Laboratorium
Klinikum
Wartezimmer für Kranke
Assistenz-Arzt
Krankensääle
Verbindungsgang
Propädeutikum
Diagnosticum
Laryngoskopicum
Pneumatisches Cabinet, Experimentirzimmer
Waagezimmer, optische Instrumente
Abort.

verlag v F.C.W.Vogel in Leipzig lith.

I.



Ebstein, Pyonephrose.

a

II.

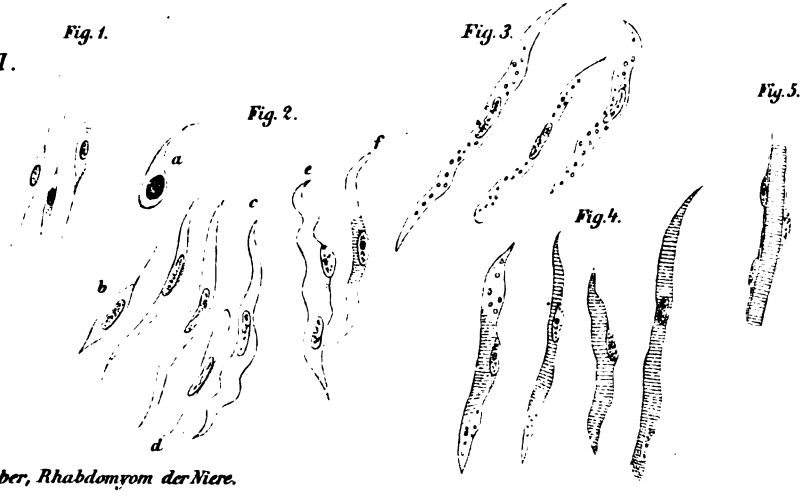
Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.



Huber, Rhabdomyom der Niere.

Verlag v. F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J.G. Bach, Leipzig

Huber, Rhabdomyom der Niere. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. J. Weber, Leipzig

Fig 1.

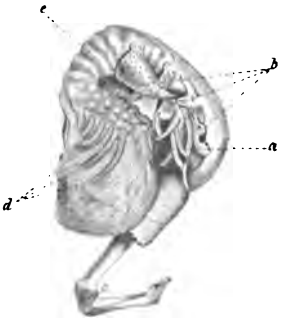


Fig 2.

Fig I.

Fig.II.

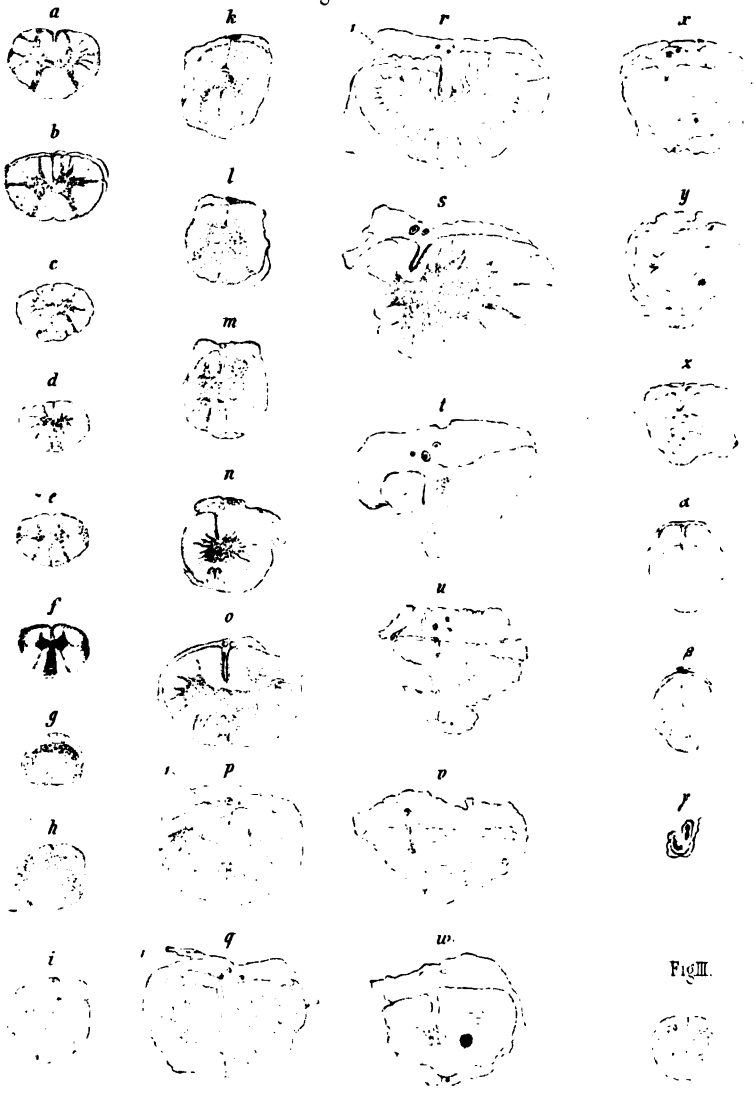


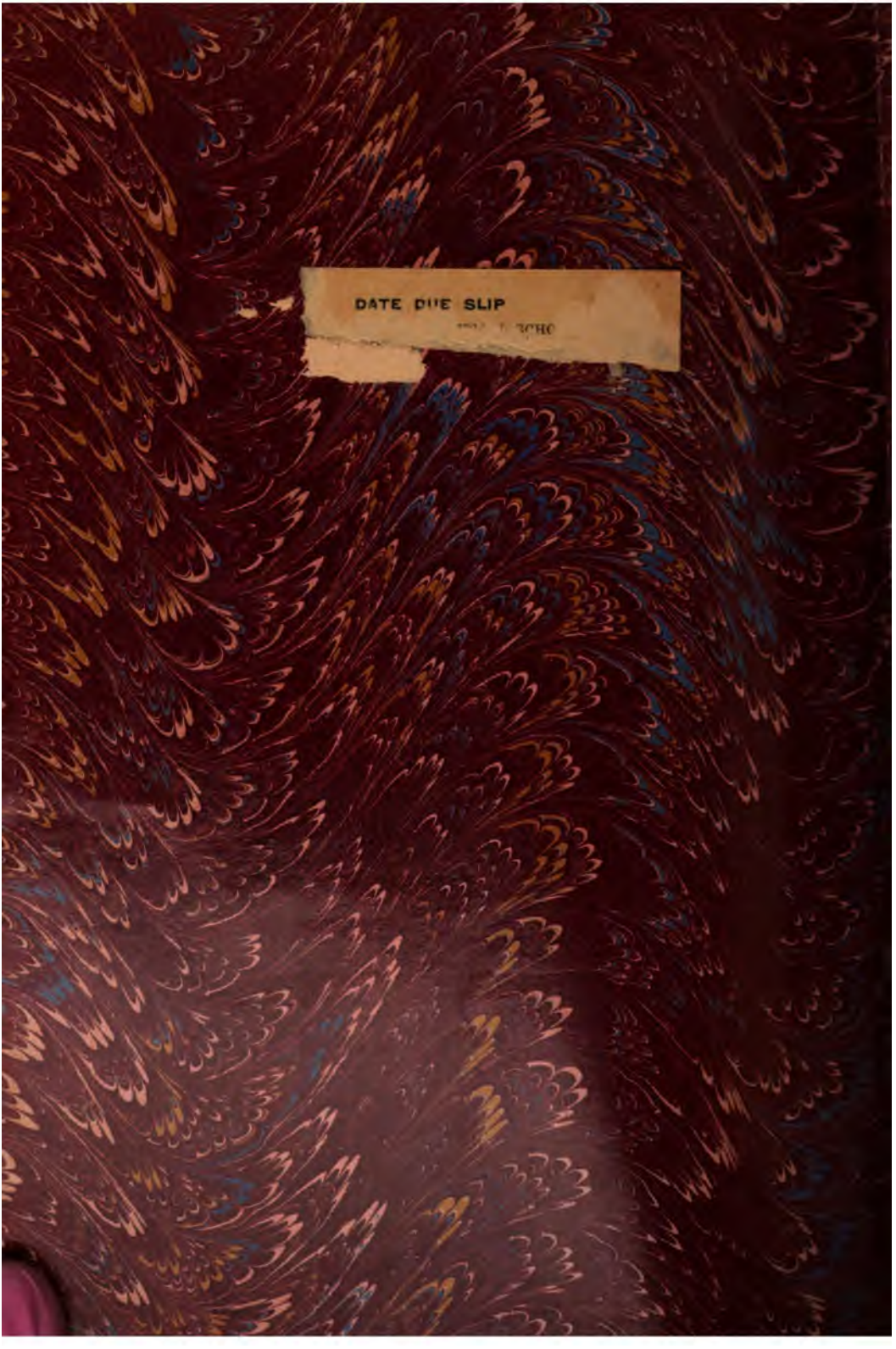
Fig.III.

Fig.IV.

Fig.V.

Fig.VI.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig


DATE DUE SLIP

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.23 Deutsches Archiv für kli-
1879 nische Medizin. 8891

APR 19 1943 APR 6 - 1943

8891

Library of the
Universi and Hospitals